Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MINNESOTA
CLASS S610.5
BOOK D44

Printed in Germany.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; **J. Almkvist**-Stockholm; **Ed. Arning**-Hamburg; **F. Bering**-Essen; **S. Bettmann**-Heidelberg; **B. Bloch**-Zürich; **C. Bruhns**-Berlin; **A. Buschke**-Berlin; **C. Cronquist**-Malmö; **J. Darier**-Paris; **K. Dohi**-Tokio; **S. Ehrmann**-Wien; **J. Fabry**-Dortmund; **W. Frieboes**-Rostock; **W. Gennerich**-Kiel; **C. Grouven**-Halle; **L. Hauck**-Erlangen; **J. Heller**-Berlin; **W. Heuck**-München; **H. Hübner**-Elberfeld; **A. Jesionek**-Gießen; **F. Juliusberg**-Posen; **F. Kyrle**-Wien; **P. Linser**-Tübingen; **F. Lewandowsky**-Basel; **R. Matzenauer**-Graz; **H. Meyer**-Kiel; **E. Meirowsky**-Köln a. Rh.; **P. Mulzer**-München; **G. Nobl**-Wien; **A. Pasini**-Mailand; **F. Pinkus**-Berlin; **R. Polland**-Graz; **C. Rasch**-Kopenhagen; **E. Riecke**-Göttingen; **G. Rost**-Freiburg; **A. Ruete**-Marburg; **J. Schaeffer**-Breslau; **G. Scherber**-Wien; **W. I. Schmidt**-Bonn; **W. Scholtz**-Königsberg i. Pr.; **B. Spiethoff**-Jena; **C. Stern**-Düsseldorf; **E. Tomaszewski**-Berlin; **L. Török**-Budapest; **H. Vörner**-Leipzig; **J. Werther**-Dresden; **Ch. J. White**-Boston; **J. Zeisler**-Chicago; **K. Zieler**-Würzburg; **F. Zinsser**-Köln a. R.

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin — **A. Blaschko** Berlin — **S. Ehrmann** Wien — **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. — **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Bd. XXVII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 7 Tafeln.

UNIVERSITY OF MICHIGAN LIBRARY

BERLIN 1919

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

Alexander, A., Über die Beziehungen zwischen dem Erythema induratum resp. dessen Atypien und den nicht tuberkulösen, entzündlichen Fettgewebstumoren. . . . 127
Callomon, F., Haarausfall nach Grippe. 295
Eicke, H., Über die Zeit des Eintritts der Wassermannschen Reaktion und ihre Abhängigkeit vom Sitz des Schankers 325
Hartmann, K., Eine neue Auffassung über das Wesen der Acne necrotica. 31
Hofmann, Edm., Neue Beiträge zur Frage der Salvarsantodesfälle 65, 162
Hoffmann, Erich, Über eine eigenartige Form der Melanodermie (Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa) 101
—, —, u. W. Friboes, Zur Kenntnis der Schweißdrüsennaevi mit besonderer Berücksichtigung des Naevus syringadenomatodes papilliferus und Bemerkungen über epitheliale Naevi (Hierzu Tafel II—IV) 255
Kolle, W., Experimentelle Studien zu Ehrlichs Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate. 1
—, —, und H. Ritz, Über Spontanübertragung der Kaninchensyphilis. (Hierzu Taf. VI—VII) 319
Kyrle, J., Zwei syphilidologische Gerichtsgutachten . . 213
Ledermann, R., Über Haarausfall nach Grippe. . . 345
Pirilä, P., Beiträge zur Histologie der Acrodermatitis continua suppurativa (Hallopeau). (Hierzu Taf. 1) . . 45
Polland, R., Impetigo herpetiformis bei einem Knaben 226
Pulvermacher, L., Zur Klinik und Pathogenese der „Trichophytide“ 11
—, —, Weiterer Beitrag zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan 191

NOV 19 28

453016

Digitized by Google

Seite

Ruete, Die Bedeutung des Arthigons für die Diagnose und Therapie des Trippers 92

Schmidt, W. J., Einige Versuche mit Bruno Blochs „Dopa" an Amphibienhaut (Hierzu Tafel V) 284

Zimmern, F., Spätikterus nach Salvarsan 138

Zurhelle, E., Mycosis fungoides d'emblée mit Tumorbildung innerer Organe (Nebennieren, Nieren, Herz). . 351

Denkschrift zur Stellung der Dermatologie an den deutschen Universitäten und deren Bedeutung für die Volksgesundheit (E. Hoffmann) 310

Gesellschaftsberichte.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.
Sitzung vom 30. Oktober 1917 362
Generalversammlung vom 10. Dezember 1918 232

Periodische Literatur 54, 112, 181, 246, 299, 371

Buchanzeigen 190, 252
Tagesnachrichten 64, 126, 190, 254, 373
Personalien 64, 190, 254, 318, 373
Berichtigung 318, 373
Namen- und Sachregister 374

Digitized by Google

Originalarbeiten.

I.

Experimentelle Studien zu Ehrlichs Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate[1]).

Autoreferat von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. KOLLE,

Direktor des Königlichen Instituts für experimentelle Therapie und des Georg-Speyer-Hauses in Frankfurt a. M.

Die große und weittragende Entdeckung von *Paul Ehrlich*, die Auffindung eines Heilmittels der Syphilis — des *Salvarsans* —, war die Folge vieljähriger Arbeit des genialen Forschers. Sie ist die Krönung einer großen Zahl zielbewußter Versuche auf dem Gebiet der Chemotherapie der Trypanosen und Spirillosen. Auch dann würden *Paul Ehrlichs* Arbeiten ihre weittragende Bedeutung für die fernere Entwicklung der Chemotherapie haben, wenn er das Salvarsan nicht im Verfolg seiner Arbeiten gefunden hätte, denn über kurz oder lang hätte man dank seiner grundlegenden Forschungen auf dem von ihm vorgezeichneten Wege doch zu diesem oder einem ähnlichen Ergebnis, nämlich zur Auffindung eines der gegen Syphilis wirksamen Arsenobenzole, gelangen müssen. Es waren — um mich des Gleichnisses zu bedienen, das auch *Ehrlich* selbst gebraucht hat — die Schienenstränge, welche den mit Arsenobenzol besetzten chemotherapeutischen Zug leiteten, von vornherein gebaut, und die ins Rollen gelangten Wagen konnten die Endstation, Heilung der Syphilis, nicht mehr verfehlen. Das vermindert nicht, sondern erhöht die Bedeutung der endgültigen Entdeckung des Salvarsans, die 1909 gelang. Es war tatsächlich, seit *Ehrlich* und sein chemischer Mitarbeiter *Bertheim* die Konstitution des Atoxyls durch die Feststellung aufgeklärt hatten, daß es sich bei dem von *Bechamps* hergestellten Atoxyl nicht um ein Meta-Arsensäureanilid, sondern um das Natriumsalz der Para-Amino-Phenylarsinsäure handelte, für *Ehrlich* ein leichtes und gegebenes, die chemotherapeutischen Grundsätze, die er beim Studium der Heilung von Trypanosomen-Krankheiten mittels Farbstoffen und Arsenikalien geschaffen hatte, auf die Spirillosen einerseits

[1]) Vortrag, gehalten am 28. IX. 1918 auf der Versammlung südwestdeutscher Dermatologen zu Frankfurt a. M. Veröffentlicht in Dtsch. med. Woch. 1918. No. 43/44.

Digitized by Google

und auf die von ihm erschlossene Reihe der Arsenobenzolderivate andererseits zu übertragen. nachdem *P. Uhlenhuth* die wichtige Feststellung gemacht hatte, daß die Spirochätenkrankheiten durch das Atoxyl beeinflußbar sind.

Es war nicht nur etwas sehr Reizvolles, sondern auch eine Pflicht der Dankbarkeit für alles, was *Ehrlich* dieser jungen Wissenschaft, der von ihm begründeten Chemotherapie, geschenkt hatte, die von ihm begonnenen Arbeiten über Vervollkommnung der Salvarsantherapie und Auffindung neuer, womöglich noch wirksamerer Präparate, als sie im Alt- und Neosalvarsan schon vorliegen, fortzusetzen, um dabei womöglich zu weniger giftigen und doch wirksamen oder sonst für den praktischen Gebrauch Vorteile bietenden neuen Verbindungen zu gelangen. Ich habe deshalb, als ich die Leitung des Georg-Speyer-Hauses übernahm, ganz in *Ehrlichs* Sinne zu handeln geglaubt, wenn ich eine Anzahl zum Teil noch unter *Ehrlichs* Leitung hergestellter, zum Teil nach seinem Tode gewonnener neuer Körper einem intensiven Studium im Tierversuch unterwarf.

Ehrlich selbst hatte noch die letzten Jahre vor seinem Tode an dem weiteren Ausbau der Arsenobenzoltherapie gearbeitet; der Tod hat ihn leider zu früh dahingerissen. Die großen Erfolge, die das Salvarsan nicht nur in der Heilung syphilitischer Erkrankungen, sondern vor allem auch in der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten während des Krieges in Heer und Heimat sich errungen hat, durfte er nur noch zum Teil erleben. Aber alle jetzt Lebenden, und nicht zum wenigsten Sie, die Sie sich tagtäglich von der mächtigen Wirkung der Salvarsanpräparate auf die Spirochäten, die Erreger der verheerenden syphilitischen Erkrankungen, und auf die Krankheitserscheinungen selbst überzeugen können — eine Wirkung, wie sie durch kein anderes Mittel erreicht wird —, werden es verstehen, daß alle Möglichkeiten der Forschung, namentlich im Laboratorium herangezogen werden müssen, um hier die weiteren Grundlagen zu schaffen für Fortschritte in der Behandlung und Bekämpfung der Syphilis des Menschen. Wenn ich Ihnen heute über gewisse Fortschritte auf diesem Wege berichten kann, so war das in erster Linie nur möglich, weil neben dem großen Material an den verschiedenen Verbindungen, das namentlich von Prof. *Bertheim*, Dr. *Benda*, Prof. Dr. *Karrer* und Dr. *Bauer* gewonnen und chemisch durchgearbeitet war, mir und dem Speyer-Hause die Mitarbeit der Chemiker Prof. Dr. *Karrer*, Dr. *Benda*, Dr. *Bauer*, sowie der Rat der Chemiker der Höchster Farbwerke, Prof. *Roser*, Dr. *Ammelburg* und Dr. *Reuter* und neuerdings auch

Digitized by Google

von Prof. *Binz*, zur Seite stand. An der biologischen Prüfung der Präparate haben Dr. *Gonder*, der leider einer Infektion mit *Weil*scher Krankheit erlag, sowie Dr. *Ritz* und Fräulein *Leupold* sich unermüdlich betätigt. Ihnen allen sei für ihre wertvolle Mitarbeit auch hier Dank gesagt[1]).

Niemand als *Paul Ehrlich* selbst hat mehr anerkannt, welche großen Verdienste bei der praktischen Erprobung der von ihm im Laboratorium gefundenen, im Tierversuch als wirksam ermittelten Präparate gerade die Syphilidologen und Kliniker sich erworben haben. Vortragender spricht allen, die nicht nur *Ehrlich* selbst so reiche Unterstützung zuteil werden ließen, sondern nach den oben dargelegten Gesichtspunkten sich auch weiterhin an dem Ausbau der Salvarsantherapie durch klinische Erprobung der neuen Präparate beteiligt haben und beteiligen wollen, namentlich den Herren *Delbanco*-Hamburg, *Ehrmann*-Wien, *Fabry*-Dortmund, *Galewsky*-Dresden, *Gennerich*-Kiel, *Hahn*-Bremen, *Herxheimer*-Frankfurt und in seiner Vertretung Dr. *Nathan*, *Hoffmann*-Bonn, *Jesionek*-Gießen, *Kreibich*-Prag, *Hugo Müller*-Mainz, *v. Notthafft*-München, *Riehl*-Wien, *Rille*-Leipzig, *Sellei*-Budapest, den herzlichsten Dank aus[2]).

Vortragender setzt dann auseinander, wie die Auswahl der wirksamsten Präparate im Tierversuch geschah. Die Auswertung erfolgte an trypanosomen- und rekurrensinfizierten Mäusen und an syphilisinfizierten Kaninchen. Nach weiteren Mitteilungen über die Kaninchensyphilis, namentlich dem im Institut benutzten Stamm von *Truffi*, mit dem auch *Uhlenhuth* und *Mulzer* sowie *Graetz* und *Delbanco* gearbeitet haben, wird dann auseinandergesetzt, wie der chemotherapeutische Index bei der Kaninchensyphilis ermittelt wird. Durch Injektion abfallender Dosen wird diejenige Grenzdose ermittelt, welche bei einmaliger Injektion zur Abheilung der am schwersten zu beeinflussenden Syphilis bei Kaninchen, nämlich der Primäraffekte, führt. Es wird neben der klinischen Ausheilung auch das Verschwinden der Spirochäten durch Gewinnung von Reizserum und Untersuchung im Dunkelfelde erörtert. Die Frage der Rezidive bei Kaninchen, der Monorezidive an den Schankern und der Monorezidive am Auge (Keratitis) sowie die Allgemeinsyphilis bei Kaninchen wird bei diesen Versuchen außer acht gelassen.

[1]) Die Publikation aller Belege wird durch Vortragenden gemeinsam mit Dr. *Ritz* in den „Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg-Speyer-Hause", Gustav Fischer, Jena, erfolgen.

[2]) Bei der Sichtung des Materials ist die langjährige Sekretärin *Ehrlichs* und des Speyer-Hauses, Fräulein *M. Marquardt*, mir behilflich gewesen.

Digitized by Google

Wir haben demnach bei Versuchen an syphilitischen Kaninchen folgende Möglichkeiten:

1. Die lokale Ausheilung der Primäraffekte. Die Schanker sind, solange sie noch in der Entwicklung begriffen sind, meist innerhalb der ersten sechs Monate, nur außerordentlich schwer zu beeinflussen. Sie stellen die hartnäckigsten und intensivsten lokalen Gewebsveränderungen dar, deren Heilung nur nach längerer Zeit — 6—8—12 Monate — und nur in einem kleinen Prozentsatz der Tiere spontan erfolgt, sich aber erzielen läßt durch die spezifische Therapie.

2. Die Nichtheilung der Lokalaffekte, die auch nach zeitweiligem Verschwinden der Spirochäten resultieren kann.

3. Die Monorezidive, zu denen gehören: a) die lokalen, in den Schankern oder in deren Narben auftretenden Rezidive. Es handelt sich hierbei um das Analogon der auch bei Menschen in sogenannten Pseudo-Primäraffekten bzw. in den Narben bei Zurückbleiben lebender Spirochätenherde sich entwickelnden Rezidive b) die übrigen Monorezidive. Von diesen kommt bei Kaninchen nur zur Beobachtung die Keratitis parenchymatosa. Das Spirochäten-Schleimhautmonorezidiv und Neurorezidiv — das im Sinne *Ehrlichs* und *Hoffmanns* wohl auch nur als Monorezidiv zu deuten ist — konnte bisher bei Kaninchen nicht beobachtet werden.

4. Die allgemeine Generalisation der Syphilis. Sie kann nur erkannt werden, wenn allgemeine multiple Eruptionen an Haut und Schleimhaut sich zeigen.

Über die der menschlichen latenten Lues mit positiver Seroreaktion bzw. der okkulten konstitutionellen Syphilis ohne nachweisbare Herderkrankung vergleichbaren Kaninchensyphilis sind wir bisher, wie gezeigt, noch wenig orientiert. Aus allen diesen Gründen ist die rezidivfreie Heilung der schwer zu beeinflussenden Primäraffekte beim Kaninchen als Maßstab gewählt worden für die Festsetzung des chemotherapeutischen Index.

Bei den vergleichenden Studien an syphilitischen Kaninchen sind daher zur Ermittlung der direkten Heilwirkung der einzelnen Präparate nachfolgende Gesichtspunkte maßgebend:

1. das Verhalten der Spirochäten in dem Reizserum der Lokalaffekte nach Einverleibung des Medikaments;

2. die Schnelligkeit bzw. die Zeit, innerhalb der die Spirochäten nach Einverleibung des Präparates verschwinden;

3. die klinische Heilung bzw. Nichtheilung der Primäraffekte;

4. das Auftreten von örtlichen Rezidiven, nachdem eine klinische Heilung eingetreten war, bzw. das Wiederauftreten von Spirochäten im Reizserum, nachdem sie einmal verschwunden waren (klinisches Mono-Lokalrezidiv mit Spirochäten).

Bei allen Präparaten wurde durch größere Versuchsreihen mit fallenden Dosen diejenige ermittelt, bei der gerade eine klinische Heilung der Primäraffekte, der hartnäckigsten und intensivsten am schwersten therapeutisch zu beeinflussenden lokalen Gewebsveränderung bei der Syphilis der Kaninchen, mit Verschwinden der Spirochäten festzustellen war.

Digitized by Google

Die hier zu besprechenden Präparate sind auf gegenüberstehender Tabelle zusammengestellt und umfassen drei Gruppen, nämlich:

1. das Alt- oder Neosalvarsan sowie das Hexaminosalvarsan;
2. Arsalyte;
3. die Metallverbindungen der Salvarsane;
4. eine neue Reihe von Arsenobenzolen, deren Konstitution in Rücksicht auf das feindliche Ausland nicht mitgeteilt werden kann.

Für eine praktische Erprobung am Menschen kommen nur die Präparate in Frage, die

1. keine wesentlich höhere absolute Giftigkeit als das Altsalvarsan besitzen,
2. die einen höheren chemotherapeutischen Index besitzen,
3. die Verbindungen, die sonstige praktische Vorteile bieten, z. B. leichte Löslichkeit bei neutraler Reaktion, Haltbarkeit in gelöster Form, mangelnde Oxydation an der Luft.

Aus den Präparaten heben sich nun zwei besonders ab:

1. das Silbersalvarsan,
2. die Arsenobenzole, die unter 4 aufgeführt sind und den Vorteil besitzen, daß sie in gelöster Form haltbar sind. Diese Präparate gehen unter der Bezeichnung *Sulfoxylat* 1495.

Bei dem näheren Studium des Silbersalvarsans ergab sich, daß das *Silber in Form des kolloidalen Silbers* **allein** *eine ausgesprochene Wirkung auf die Kaninchensyphilis ausübt.* Die Spirochäten verschwinden nach der Injektion von 0,03 pro kg Kollargol innerhalb einiger Tage, und es erfolgt klinisch eine Verkleinerung, ja Heilung der Primäraffekte. Mit Quecksilberverbindungen in sicher unschädlichen Dosen läßt sich, wie Vortragender mit Dr. *Ritz* feststellte, ein derartiger Effekt nicht erzielen. Die Wirkung des kolloidalen Silbers auf die Kaninchen-Impfschanker ist um so bemerkenswerter, wenn man berücksichtigt, wie schwer die Spirochäten durch chemische, in die Blutbahn eingeführte Mittel, abgesehen von anderen Arsenobenzolen, in den vollentwickelten Kaninchenschankern abzutöten oder zum Verschwinden zu bringen sind. *Auf Grund der Tierversuche mit Hg wird es mehr und mehr wahrscheinlich, daß dem Hg direkte Wirkung auf die Spirochäten, wie sie den Arsenobenzolen innewohnt, überhaupt nicht zukommt.* Die Heilwirkung des Hg bei Syphilis würde sich dann nur dadurch erklären lassen, daß sämtliche Gewebe des Körpers mit Quecksilber, das ja ein starkes allgemeines Protoplasmagift ist, durchtränkt oder, wenn Sie wollen, vergiftet werden, wodurch eine Vermehrung der Spirochäten verhindert wird. Ob die hier festgestellte Wirkung des kolloidalen Silbers ein Analogon der Hg-Wirkung ist, wird im Speyer-Haus experimentell geprüft werden.

Auf Grund der Versuche im Speyer-Hause empfiehlt Vortragender vor allen Dingen die beiden Präparate *Silbersalvarsan* und *Sulfoxylatsalvarsan*, deren experimentelle Auswahl und Er-

Digitized by Google

Bezeichnung der Präparate	Kaninchensyphilis					Rekurrens					Trypanosomen		
	Dosis tox.	Dosis tol.	Heildosis	Rezidiv	Index	Dosis tox.	Dosis tol.	Heildosis	Rezidiv	Index	Heildosis	Rezidiv	Index
1. Altsalvarsan . .	0,125	0,1	0,01	0,0075	1 : 10	1 : 250 iv.	1 : 275	1 : 800	1 : 1000	1 : 3,0	1 : 2500 bis 1 : 3000	1 : 4000	1 : 9 bis 1 : 10
2. Neosalvarsan . .	0,25—0,3	0,2	0,02	0,015	1 : 10	1 : 100 iv.	1 : 135	1 : 450	1 : 500	1 : 3,3	1 : 1200	1 : 1500	1 : 9
3. Salvarsan-Hexaminosauer K 362	—	0,15	0,02	0,015	1 : 7 bis 1 : 8	1 : 200 iv.	1 : 250	1 : 1000	1 : 1500	1 : 4	1 : 1200	1 : 1400	1 : 5
4. Galyl	0,125	0,1	0,02	0,01	1 : 5	1 : 50 iv.	1 : 100	1 : 300	1 : 400	1 : 3	1 : 300	1 : 400	1 : 3
5. Bismethyl-Standard	0,25	0,22	höher als 0,04	0,04	1 : 5	1 : 200 iv.	1 : 250	1 : 400	1 : 600	1 : 1,6	—	1 : 350	—
6. Dichlorarsalyt .	0,25	0,2	0,2	0,015	1 : 10	1 : 180 iv.	1 : 200	—	—	—	1 : 200 bis 1 : 300	1 : 350	1 : 1
7. Dibromarsalyt .	0,36	0,3(?)	0,03	0,02	1 : 10	1 : 150 iv.	1 : 200	—	—	—	1 : 300	1 : 500	1 : 1,5
8. Dijodarsalyt . .	—	—	0,01	0,0075	—	1 : 180 iv.	1 : 200	1 : 500	1 : 750	1 : 2,5	1 : 500	—	1 : 2,5
9. Kupfer-Salvarsan K 3	0,04	0,035	0,004	0,003	1 : 9	1 : 600 iv.	1 : 700 bis 1 : 800	1 : 2000	1 : 2500	1 : 3,0	1 : 10000 bis 1 : 15000	1 : 15000 bis 1 : 18000	1 : 12,5 bis 1 : 15
10. Platin-Salvarsan .	0,07	0,05	0,005	0,003	1 : 10	1 : 400 iv.	1 : 500	1 : 1000	1 : 1500	1 : 2	1 : 6000	1 : 8000	1 : 12
11. Gold-Salvarsan. .	0,03	0,02	0,005 bis 0,0075	0,004	1 : 4	1 : 350 iv.	1 : 400	1 : 1000	1 : 1500	1 : 2,5	—	1 : 2000	—
12. Silber-Salvarsan	0,125	0,1	0,004	0,003	1 : 25	1 : 180 iv.	1 : 200	1 : 800	1 : 1000	1 : 4	1 : 4500	1 : 6000	1 : 22
13. Präp. No. 1495 .	0,3	0,25	0,02	0,01	1 : 12	1 : 80 iv.	1 : 100	1 : 700	1 : 800	1 : 7	—	1 : 100	—
14. Präp. No. 1496 .	0,135	—	—	—	—	1 : 125 iv.	1 : 150	1 : 600	1 : 800	1 : 4	—	1 : 300	—
15. Präp. No. 1497 .	0,125	0,1	—	—	—	1 : 400 iv.	1 : 500	1 : 800	1 : 1000	1 : 1,6	—	—	—

Digitized by Google

probung geschildert wurde, zur klinischen Beurteilung und der Prüfung, wie weit sie uns Vorteile in der Praxis bieten. Um den schon einmal herangezogenen Vergleich von *Ehrlich* fortzusetzen, waren auch hier die Schienen, auf denen der Wagen rollend zu diesen Präparaten gelangte und gelangen mußte, durch *Ehrlichs* grundlegende und das ganze Gebiet der Chemotherapie und der Arsenobenzole aufschließende Arbeiten gelegt worden. Bei den zahlreichen Versuchen, die sich über Tausende von Tieren und noch viele Hunderte von Präparaten erstrecken, war es allerdings häufig notwendig — um zu diesem Ziele zu gelangen und den Wagen durch das Gewirr von Schienensträngen, durch die er gelegentlich laufen mußte, sicher zu steuern —, die Weichen richtig zu stellen und so den Wagen zum klar erkannten Endziel zu bringen. Das war nur möglich unter dem Gesichtspunkte einer allgemeinen Beurteilung der Präparate unter den verschiedensten experimentellen Bedingungen.

Das *Silbersalvarsan* soll in erster Linie für die *Primärperiode* der Syphilis und die *Frühperiode der sekundären Lues mit manifesten Erscheinungen* in Frage kommen. Seine chemotherapeutischen Vorzüge habe ich Ihnen auseinandergesetzt. In größeren Dosen — sechs- bis achtmal wiederholt, 0,2—0,3 pro Dosis — wird es unter allen Umständen da in Frage kommen, wo man eine rasche Spirochätenabtötung erzielen will, und namentlich im Frühstadium der Lues zu empfehlen sein, für deren Behandlung im Sinne der Sterilisatio magna durch Abortivkur bereits *Paul Ehrlich* und viele Syphilidologen, namentlich *Hoffmann*, *Fabry*, *Gennerich* und *Scholtz*, sowie neuerdings auf Grund der biologischen Erwägungen, die zwar vielleicht noch strittig sind, *A. v. Wassermann* so energisch eingetreten sind. Für seine Anwendung in größeren Dosen gelten auch jetzt noch die Gesichtspunkte, die *Ehrlich* in seiner außerordentlich prägnanten Weise — man möchte beinahe sagen als stereoskopische Gedanken — niedergelegt hat (Chemotherapie der Spirillosen, S. 140—141) in dem Vergleich der durch Salvarsanbehandlung zu erziehenden Sterilisatio magna mit einer Operation. Aber dadurch, daß wir nicht mehr mit der einmaligen sehr großen Dosis, sondern mit öfter wiederholten Injektionen den Zweck der Abtötung aller Spirochäten im infizierten Körper erreichen wollen, ist die große und eingreifende, daher mit dem Risiko der Gefahr belastete Operation in Wegfall gekommen und an ihre Stelle die Behandlung mit kleineren und daher ungefährlicheren Operationen getreten, die doch zu dem gewollten Endzweck führt (Etappenbehandlung). Immerhin bietet das Silbersalvarsan hier

Digitized by Google

die Möglichkeit der Ausnutzung des Ictus immunisatorius, den es auslöst. Für die Sterilisatio totalis ist dieser nicht ohne Bedeutung. Je stärker der Ictus auch kleiner therapeutischer Dosen ist, desto größer die Aussicht auf Heilung bei wiederholten Injektionen in Form der Abortivkur.

Ich habe die Hoffnung, daß wir mit *Hilfe des Silbersalvarsans allein bei länger durchgeführter Anwendung zur Therapia magna sterilisans bei Primärfällen und in der sekundären Frühperiode der Lues in einem noch größeren Prozentsatz als mit Alt- und Neosalvarsan gelangen werden.* Wir befinden uns bei Verabreichung der maximal therapeutisch wirksamen Dosen von 0,3 Silbersalvarsan zudem m. E. außerhalb der gefährlichen Schwellenwerte, zumal der *Arsengehalt des Silbersalvarsannatriums kaum $^2/_3$ von dem des Altsalvarsans* beträgt, die Giftigkeit aber annähernd gleich ist. Vielleicht ist als maximale Einzeldosis auch schon 0,25 g pro Dosis ausreichend.

Die wiederholte Anwendung von Dosen des *Silbersalvarsans* wie 0,2 und 0,3 scheint ferner imstande zu sein, während der Frühsekundärperiode unter Umständen die *Anwendung des Quecksilbers, als Kombinationsmittel* gleichzeitig gegeben, zu ersetzen. Die rasche klinische Heilung der manifesten Erscheinungen, das Verschwinden der *Wassermann*schen Reaktion aus Blut und Liquor, die von *Gennerich, Jahnel* und *Weichbrodt* festgestellte Beeinflussung der Leukozytenzahl und des Liquor cerebrospinalis durch das Silbersalvarsan bei intravenöser und intralumbaler Injektion sprechen dafür. Es soll damit aber keineswegs gesagt sein, daß die Kombinationstherapie mit Hg überhaupt aufgegeben werden soll; sie wird aus theoretischen Gründen und auf Grund der Erfahrungen der Praxis weiter zu Recht bestehen und für die Dauerbehandlung der nicht durch eine Abortivkur behandelten Fälle wahrscheinlich unumgänglich bleiben, sobald Rezidive klinisch oder serologisch nachweisbar auftreten. Aber die intensive Beeinflussung der *Wassermann*schen Reaktion neben dem raschen Verschwinden der Spirochäten nach Einverleibung des Silbersalvarsans ohne Quecksilber scheint doch dafür zu sprechen, daß in dieser Frühperiode eine Behandlung ohne Quecksilber mög ich ist und mit Nutzen für den Patienten durchführbar ist. Das Quecksilber ist ja unter allen Umständen ein zwar den Organismus schädigender Stoff, wird aber bei allen Syphilitikern, bei denen Rezidive klinischer oder serologischer Art nach der ersten Kur auftreten, oder auch bei geeigneten Fällen *vor* der Salvarsanbehandlung oder als Zwischenbehandlung während der Salvarsanpausen — wie es *Gennerich* namentlich vertritt — von allen Syphilidotherapeuten herangezogen werden können und müssen.

Das *Sulfoxylatsalvarsan* No. 1495 ist ein Präparat, das neben den Vorzügen des Neosalvarsans, seiner leichten Löslichkeit usw. und annähernd gleicher therapeutischer Wirksamkeit den großen Vorzug hat, daß es an der *Luft wenig oxydabel* ist und in *Lösungen haltbar ist.* Es bietet weiterhin den Vorteil, daß es in hochkonzentrierter 20 proz. Lösung blutisotonisch ist, so daß die Dosis von 0,2,

Digitized by Google

0,3 und 0,4, die in 1,0, 1,5 und 2,0 ccm enthalten ist, ohne weiteres aus der Ampulle mit der Spritze aufgesaugt und tropfenweise, d. h. ganz langsam injiziert werden kann. Es ist das mildere Präparat die Praxis und kommt vor allem für die intermittierende Dauerbehandlung, zur Ergänzung der Kombinationstherapie mit Hg, bei allen nicht während der Frühperiode klinisch und ätiologisch völlig geheilten, d. h. von Spirochäten vollkommen befreiten Syphilitikern — z. B. bei serologisch positiver Lues latens — in Frage. Namentlich auch für Ärzte, die keine eigene Klinik zur Verfügung haben, also zur ambulanten Behandlung dürfte das Sulfoxylat Nr. 1495 eine willkommene Erleichterung bieten. Es kann ferner eine Rolle spielen namentlich für die Behandlung im Felde, die Behandlung der Rekurrens und Malaria in den Feldlazaretten, und dürfte für alle Fälle von Expeditionen in überseeische Länder sowie da, wo die Ärzte nicht die hohe technische und wissenschaftliche Ausbildung haben, z. B. in Rußland, den Balkanländern, der Türkei usw., in erster Linie zur Anwendung kommen.

Das Sulfoxylatsalvarsan ist jedenfalls ein ungefährlicher und bequemer Ersatz des Neosalvarsans. Die Wirkung tritt etwas verlangsamt im Tierversuch auf, und nach den Beobachtungen von Dr. *Nathan* in der *Herxheimer*schen Klinik ist dieses auch beim Menschen der Fall. Von besonderem Wert und von Interesse für die Bewertung des Sulfoxylatsalvarsans (Sulfoxylat Nr. 1495) aber dürfte eine Beobachtung von *Jahnel* und *Weichbrodt* sein, daß bei den damit behandelten Paralytikern in einem auffallend großen Prozentsatz die *Wassermann*sche Reaktion negativ wird. Die Frage der Intervalle, in denen diese Verbindung injiziert werden muß, ist ebenso wie die Frage der Ausscheidung bei der klinischen Erprobung noch eingehend zu studieren.

In Beeinflussung der manifesten Erscheinungen der Lues und der Spirochäten bei primärer und sekundärer Syphilis hat sich in einer Anzahl von Versuchen, die in der *Herxheimer*schen Klinik von Dr. *Nathan* angestellt wurden, das *Sulfoxylat dem Neosalvarsan bezüglich der therapeutischen Wirksamkeit als gleichwertig* erwiesen. Eine Gefährdung der Patienten, wie sie durch Injektion von Neosalvarsanlösungen, die längere Zeit an der Luft gestanden und eine Zunahme der Toxizität durch Oxydation erfahren haben, eintreten kann, kommt bei dem Sulfoxylat nicht in Frage, da dieses Präparat innerhalb 24 Stunden, bei Luftzutritt unverdünnt aufbewahrt, keinerlei Veränderung aufweist.

Es war sicher eine nützliche und begrüßenswerte Idee, zur Gewinnung einwandfreien Materials über Salvarsanschädigungen und

Digitized by Google

-todesfälle eine Kommission einzusetzen, wie es seitens des ärztlichen Vereins in Köln geschehen ist. Ich hoffe, daß die Ergebnisse dieser von den Herren *Moritz*, *Hoffmann*, *Meirowsky* und *Zinsser* geleiteten Arbeiten der Salvarsankommission auch der Beurteilung der neuen Präparate zugute kommen werden.

Am Schlusse seiner Ausführungen weist Vortragender darauf hin, daß es fraglich erscheint, ob wir je ein Verfahren oder ein Präparat erhalten werden, das ohne jede Gefahr und Schädigung die Syphilitiker der Heilung zuführt. Auch für die Therapie gilt das Wort: „Sunt certi denique fines." Nebenwirkungen haben alle Präparate, die als ätiotrope Heilmittel bekannt sind: das Chinin, die Salizylsäure, die Heilsera, das Quecksilber und viele wertvolle Medikamente, die für die symptomatische Behandlung von Krankheitszuständen unentbehrlich in der Therapie geworden sind. Die *Schädigungen einer energischen Quecksilbertherapie*, wie sie bis zur Auffindung des Salvarsans notwendig war, *wurden* — und werden vielleicht auch jetzt noch — *von vielen Ärzten unterschätzt*. Jedenfalls bieten aber die neuen Salvarsanverbindungen die größte Aussicht, die Nebenwirkungen des Salvarsans (sogenannte Salvarsanschädigungen) auf ein Minimum zu beschränken und vielleicht Salvarsantodesfälle ganz auszuschalten. Das zu erreichen, war das Ziel des Vortragenden, als er, an die Arbeiten *Paul Ehrlichs*, die zur Auffindung der Arsenobenzole und im besonderen des Salvarsans führten, anknüpfend, die experimentelle Salvarsanforschung im Speyer-Hause fortsetzte. Wenn sich diese Erwartungen bestätigen, so wird nicht nur in der praktischen Verwendung der Salvarsane ein Fortschritt zum Besten der syphilitisch Erkrankten erzielt, sondern auch die Salvarsantherapie, an der — wie an allem Großen und Guten — allzu kritische Nörgler zu rütteln versuchen, aufs neue gestützt und in der Anwendung in größtem Maßstabe, namentlich auch zur Ausrottung der Syphilis als Volksseuche, in vermehrtem Maße nutzbar gemacht werden.

Hätte der Krieg nicht seit *Ehrlichs* Tode nun schon drei weitere Jahre gewütet, so würde die Großtat *Paul Ehrlichs* sicher schon ihre Ehrung durch Errichtung eines Denkmals für den Begründer der experimentellen Chemotherapie der Infektionskrankheiten erfahren haben, der Mit- und Nachwelt zur Kunde. Den unauslöschlichen Dank der Ärzte und des leidenden Teiles der Menschheit, die den Segen des Salvarsans an sich selbst erfahren hat, hat er sich durch seine genialen Arbeiten schon gesichert und sich selbst damit ein unvergängliches Denkmal gesetzt, ein Monumentum aere perennius.

Digitized by Google

II.

(Aus der Universitäts-Hautpoliklinik Berlin.
[Stellvertr. Direktor: Dr. *Franz Blumenthal*].)

Zur Klinik und Pathogenese der „Trichophytide."

Von

Dr. LEOPOLD PULVERMACHER,
Assistent an der Poliklinik.

Mangelnde Auffälligkeit in der Erscheinungsform, insbesondere bei fehlenden subjektiven Störungen oder geringe Abweichung von bekannten alltäglichen Bildern führen bei Erkennung und Beurteilung von Hautveränderungen leicht zum Übersehen krankhafter Erscheinungen oder ihrer unscharfen Scheidung und damit zu nicht genügender Würdigung. Oft auch muß fehlende Schärfe des Gestaltlichen ergänzt werden durch Kombination und statistische Erfahrung (*Lewandowsky*). So sind bei der Hauttuberkulose manche der sogenannten Tuberkulide lange Zeit übersehen oder nicht differenziert worden und ein analoges Phänomen an der Haut bei tiefer Trichophytie, die lichenoide Trichophytie (*Jadassohn*), ist uns erst seit wenigen Jahren (1911) bekannt, obschon ihr Vorkommen für so häufig erklärt wird, daß ein Autor (*Guth*) sie in keinem der in Betracht kommenden Fälle vermißte. Bei der jetzt herrschenden Trichophytie-Epidemie scheint es daher angebracht, erneut die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung zu lenken, zumal ihr Verständnis für die Beurteilung der Dermatomykose in ihrer Bedeutung für den Organismus zu bewerten ist, ebenso wie für Heilbestrebungen im besonderen Sinne.

Jadassohn hat das Krankheitsbild (1911) in seiner ursächlichen Eigenart erkannt, das er bei Kindern mit tiefer Kopftrichophytie in Form eines lichenoiden, gelegentlich spinulösen Exanthems beobachtete. Schon vorher (1905) hatte *Lewandowsky* die Erscheinung ohne Erkenntnis ihres ätiologischen Zusammenhanges beschrieben und in seiner Arbeit über den Lichen spinulosus klinisch und histologisch dargestellt. *Guth* bearbeitete (1914) die Fälle der Berner

Digitized by Google

Klinik und faßte seine Ergebnisse dahin zusammen, daß er entsprechend den *Jadassohn*schen Ausführungen die lichenoide Trichophytie als ein dem Lichen scrofulosorum ähnliches lichenoides, kleinpapulöses, spinulöses und ekzematoides, bisher nur bei tiefer Trichophytie, besonders beim Kerion der Kinder beobachtetes Krankheitsbild bezeichnet, welches als Ausdruck der Trichophytie-Ueberempfindlichkeit aufzufassen ist, die sich bei der tiefen Trichophytie als Immunitätsphänomen einstellt. Die Pathogenese des Exanthems: ob hämatogen (infektiös oder toxisch) oder ektogen entstanden, betrachtete er als noch nicht aufgeklärt.

Nach *Guth* haben sich aus der *Jadassohn*sschen Klinik mit diesem Problem in einer bedeutsamen Arbeit *Inga Saeves* (1915) und *Chable* 1917 (Beobachtung des analogen Phänomens bei tiefer Mikrosporie) beschäftigt.

Jadassohn selbst nahm in seinem Referat über die Tuberkulide (Dermatologenkongreß 1913) erneut dazu Stellung und hat erst jüngsthin (über Trichophytie „Allgemeinpathologisches und Klinisches") erweiterte Erfahrungen mitgeteilt (1918).

Arbeiten ausländischer Autoren über lichenoide Trichophytie nach 1914 sind mir nur aus Referaten bekannt (*Rasch* und *Peddersen-Kopenhagen*).

Betrachten wir nach den bisherigen Beobachtungen, denen ich das Ergebnis eigener hinzufüge, das Bild der lichenoiden Trichophytie, so ergeben sich folgende Feststellungen: Für die primäre Effloreszenz ist der Typus ein kleines, zugespitztes, kegeliges Knötchen von normaler Hautfarbe oder grau und braunrötlich, aber auch hellrot oder blaß bis intensiv bläulichrot. Seine Größe entspricht zumeist der eines Stecknadelkopfes, kann aber auch die einer Linse erreichen. Die Oberfläche ist oft mit einem Schüppchen oder Schuppenkrustchen oder -kegelchen bedeckt, manchmal auch, besonders bei den abgeflachten Formen, leicht glänzend, spiegelnd. Bei Berührung hat man die Empfindung der Härte und Rauheit, doch ist die Konsistenz in manchen Fällen auch weich. Der Sitz ist zumeist follikulär, kann aber auch ohne Beziehung zu den Follikeln sein. Die umliegende Haut erscheint nicht verändert. Die Knötchen verschwinden unter Schuppung allmählich, manchmal mit Hinterlassung einer Pigmentierung. Narbenbildung oder Atrophie wurden nicht beobachtet.

Von diesem Grundtypus gibt es Abweichungen: unregelmäßig-polygonale Knötchen, Umwandlung in kleinste Bläschen oder

Digitized by Google

Pusteln, aber auch nekrotische Papeln, sowie durch Zunahme der Hyperkeratose Stachel- und Hornfädenbildung (Spinulosismus).

Aus solchen Grundeffloreszenzen setzt sich das Exanthem zusammen, bisweilen in fast universeller Ausbreitung, auf unveränderter Haut sitzend, zumeist in vereinzelten, oft symmetrischen Herden, bisweilen nur an den oberen Partien von Brust und Rücken. Hauptsächlich ist der Rumpf beteiligt, aber auch die Extremitäten, seltener das Gesicht, auch der behaarte Kopf wird befallen. (*Peddersen*).

Neben den disseminierten und gruppierten Formen follikulärer Knötchen werden konfluierte Herde angetroffen, letztere besonders vom Typ des sogenannten parasitären seborrhoischen, psoriasiformen Ekzems neben und mit zerstreuten Grundeffloreszenzen, aber auch ohne solche. Auch eine korymbiforme Art wurde beobachtet, wo um einen zentralen Herd kleinere sitzen, wobei die ersteren dauernd einen höheren Grad der Entwicklung darstellen (*Saeves*).

Das Auftreten des Exanthems erfolgt zumeist in einem Schub, oder aber auch in mehreren allmählich, meistens auf der Höhe, aber auch während der Rückbildung der tiefen Trichophytie. Der Verlauf, bisweilen flüchtig von Tagedauer, kann sich über mehrere Wochen erstrecken.

Während in einem Teil der Fälle keinerlei sonstige Krankheitserscheinungen bemerkt wurden, wurde in vielen anderen Fieber gesehen sowie Veränderungen des Blutbildes, der Lymphdrüsen, selbst Milzschwellungen. Subjektive Erscheinungen am Exanthem selbst fehlen mit Ausnahme eines geringen Juckreizes. Die Erkrankung zeigt entsprechend der häufigsten Beobachtung beim Kerion eine Bevorzugung des Kindesalters, es werden selten Erwachsene befallen. Das Geschlecht erscheint von keiner Bedeutung, ebensowenig die Konstitution. Das Vorkommen, von einigen Seiten als selten dargestellt, ist nach *Jadassohn* und *Guth* ein häufiges.

Charakteristisch für die Erkrankung ist stets das gleichzeitige Vorhandensein einer tiefen Trichophytie, die zumeist, aber nicht nur am Kopf lokalisiert ist. Die Herde des Exanthems reagieren meist lokal (*Jadassohn*) auf intradermale Trichophytinanwendung und Salbeneinreibungen nach *Moro*. Ein Pilzbefund wurde nur in 2 Fällen erhoben (*Guth, Sutter*). Die Herdreaktionen auf Trichophytin wurden nicht durchgehend gesehen. Es sei zu ihrer Würdigung auf die diesbezüglichen Arbeiten von *Sutter* und *Peddersen* (1917) hingewiesen.

Digitized by Google

Peddersen, der festzustellen suchte, ob die *Trichophytinreaktion* am stärksten sich dort zeigte, wo das Exanthem erschienen war und hier besonders, wo die Knötchen am dichtesten und stärksten saßen, und der Kranke mit Kerion ohne sekundäre Exantheme und solche mit Exanthemen untersuchte, fand entsprechend dem Phänomen, daß man am Bauche fast konstant sekundäre Knötchen findet, auch die Trichophytinreaktion nur in der Nabelgegend stets positiv, so daß er betont, die Reaktion müßte stets an dieser Stelle ausgeführt werden. *Sutter* sah, daß die intradermale Injektion eines hochwirksamen Trichophytins nicht nur bei Trichophytiekranken resp. Immunen, sondern auch bei vielen Gesunden resp. Nichttrichophytikern eine lokale entzündliche Hautreaktion hervorrief, die allerdings in der Regel viel geringer als beim Trichophytiker war, weder von Allgemeinerscheinungen noch von einer Veränderung im Blutbild begleitet wurde, wie auch ihr zeitlicher Ablauf sich als ein viel unregelmäßigerer zeigte. Er fand ferner, daß der Ausfall der Hautreaktion bei intradermaler Trichophytinreaktion nicht nur von spezifischen Zuständen (vorangegangene oder bestehende Trichophytie), sondern auch von der Beschaffenheit des Terrains abhängig war, vom Alter (negative Reaktion beim Säugling, schwache beim Greis), vom Ernährungs- und Funktionszustand der Haut, sowie von konkomitierenden akuten und chronischen Erkrankungen.

Bedeutsam ist auch die Mitteilung von *Scholz* (1918), daß er fast ausnahmslos positive Herdreaktion beim Lupus vulgaris fand, so regelmäßig und dabei so stark, daß er ihr eine möglicherweise diagnostische Bedeutung, zumal gegenüber tertiären tubero-serpiginösen Syphiliden zuweist, welche die Reaktion nicht zu zeigen scheinen. Vielleicht, daß eine Einheitlichkeit in der Methodik, besonders aber in der Stärke des anzuwendenden Präparates hier einen Ausgleich der verschiedenen Ergebnisse bringen wird, die durch die verschiedene Virulenz der Stämme erklärlich erscheinen, auch besteht die Möglichkeit einer Gruppenreaktion wegen der positiven Befunde bei der Tuberkulose.

Die Ähnlichkeit der lichenoiden Trichophytie mit anderen follikulären Keratosen ist eine außerordentlich große, sowohl in der Grundeffloreszenz, deren Sitz und Entwicklung, wie in der Gruppierung und Herderscheinung. *Guth* hat dies besonders ausgeführt.

Betrachten wir die einzelne Effloreszenz, so ist eine Verwechselung mit der des *Lichen pilaris* möglich, denn auch bei dieser

Digitized by Google

so häufigen suprafollikulären Hyperkeratose haben wir es mit kleinen konischen, follikulären Knötchen zu tun, die bei der Palpation das Gefühl der spitzigen Rauheit ergeben, auch Spinulosismus zeigen, und die, wenn auch gewöhnlich schmutzig-weißlich gefärbt, doch auch eine rötliche Tönung aufweisen können (Keratosis follicularis rubra). Doch ist der Krankheitsprozeß hier zumeist auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkt. Die Effloreszenzen bleiben sich in ihrer Erscheinungsform gleich, man sieht keine pustulöse Umwandlung, kein Zusammenfließen zu Herden. Die Verbreitung über den ganzen Körper ist etwas sehr Seltenes, auch ist nicht das eigentliche Kindesalter, sondern mehr die Pubertät die Zeit der stärksten Erscheinung, und das weibliche Geschlecht wird bevorzugt. Es fehlt die schubweise akute Entwicklung, während die Dauer eine sehr lange ist. Auch die zum Lichen pilaris in Beziehungen stehende Ichthyosis kann von ostiofollikulären Keratosen begleitet sein, die den gleichen Typ zeigen.

Eine Verwechselung mit Effloreszenzen des *Lichen urticatus* dürfte weniger in Frage kommen. Hier sind die Streckseiten von Vorderarm und Unterschenkel vom Exanthem bevorzugt, denen sich gelegentlich Eruptionen am Oberarm, Oberschenkel, Gesäß und Rücken oder am Rumpf anschließen, an diesem seltener. Auch ist die Zahl der Effloreszenzen eine viel geringere, die Dauer der Krankheit eine viel längere. Die kleinere derbe Papel von mattweißer oder rosa Farbe wird von einer linsenförmigen größeren Quaddel umgeben, die heftig juckt.

Wie schon beim Lichen pilaris angeführt, ist der *Spinulosismus* kein Spezifikum und kommt sowohl bei selteneren Krankheiten, die hier nicht in Betracht zu ziehen sind, als beim Lichen follicularis und Lichen syphiliticus vor, deren Einzel-Effloreszenzen gleichfalls große Ähnlichkeiten mit denen der lichenoiden Trichophytie aufweisen. Aber wenn auch beim *peripilären Syphilid* blasse bis schmutzig-rote stecknadelkopfgroße Knötchen in follikulärer Anordnung mit zentral festhaftenden Hornkegelchen in gleicher Art gefunden werden, oft dicht gedrängt an Extremitäten, Stamm und Gesicht, so ist doch der Farbenton hier mehr kupfrig, die Derbheit zumeist eine größere und das Gesamtbild durch das Vorhandensein anderer syphilitischer Erscheinungsformen derartig, daß die Entscheidung leicht zu treffen ist. Ein Gleiches gilt vom *Lichen ruber acuminatus* und der Pityriasis rubra pilaris mit ihren an den Follikeln lokalisierten kleinen schuppenden Knötchen, die zu starken Verhornungen neigen, stachelig werden, aber nie vesi-

Digitized by Google

kulös oder pustulös. Die Pustelchen könnten für miliare Impetigo oder kleine Follikelherde gehalten werden (*Guth*).

Sind schon Verwechslungen mit den Krankheitsbildern möglich, die sich aus gleichartigen Effloreszenzen zusammensetzen, so können die Schwierigkeiten noch größere werden, wenn sich konfluierte *Herde* mit ihren Veränderungen zeigen. *Jadassohn* betont die außerordentliche Ähnlichkeit mit *oberflächlichen Trichophytieherden*, (cf. auch Fall 9 bei *Guth*), wobei das erschwerende Moment besteht, daß eine Koinzidenz möglich ist, da man bei tiefer Trichophytie des Kopfes häufig flache Herde am Körper beobachtet, doch ist hier der leichte Pilznachweis das Entscheidende gegenüber der außerordentlichen Seltenheit desselben beim lichenoiden Exanthem.

Aber nicht nur mit der spezifischen Herderkrankung oberflächlicher Natur ist die Verwechslung möglich, sondern mehr noch mit jener Gruppe von Hauterkrankungen, die man als seborrhoische psoriasiforme, parasitäre Ekzeme zusammenfaßt (cf. *Guth*), und die trotz bisher nicht erbrachten Beweises doch wohl klinisch als infektiös angesehen werden dürfen. Sonstige Merkmale der Seborrhoe: die Fettigkeit der Schuppen, die Art der Verbreitung (Vorliebe für den Kopf, absteigend, besondere Beteiligung der vorderen Brust und der Zwischenschulterblattgegend), die Neigung zu seröser Absonderung, die leichte therapeutische Beeinflussung sind hierbei als für das Ekzem sprechend zu bewerten, vielleicht auch, was *Darier* bei den psoriasiformen Ekzematiden ausführt, daß die Schuppenlamellen auf lebhaft oder düsterroten Herden sitzen und nach ihrer Abkratzung sich feinste blutende Pünktchen und kleinste schalenförmige Vertiefungen zeigen, aus denen etwas Serum quillt. Es könnte das peripiläre Seborrhoid zu Verwechselungen führen mit den kleinen, zugespitzten, roten follikulären Knötchen, mit den gelbrote Schuppen und Schuppenkrusten tragenden Herden. Auch mit dem Ekzema papulosum disseminatum, das, wie *Riecke* betont, auch differentialdiagnostisch beim Lichen scrofulosorum in Betracht kommt, wäre eine Verwechselung möglich wegen der flachen schuppenden Knötchen, die den Haarfollikeln entsprechen und gleich diesen in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können. Neigung zu leichter, akuter Steigerung der Entzündung und der lebhafte Juckreiz sind bei dieser Ekzemform bemerkenswert.

Eine besonders große Ähnlichkeit des Exanthems aber liegt, wie stets betont wird, mit dem Lichen scrofulosorum vor. Hier können schon die einzelnen Effloreszenzen in Größe, Form, Farbe,

Digitized by Google

Konsistenz und Sitz sich gleichen, ebenso die Lokalisations- und Gruppierungsart, wobei noch als erschwerend in Betracht kommt, daß auch der Lichen scrofulosorum vorwiegend das Kindesalter befällt. Die blaßgelb bräunliche Farbe des lichenoiden Tuberkulids kann der blaßhell bis bräunlichroten der lichenoiden Trichophytie gleichen. Bei beiden Erkrankungsformen sehen wir neben zugespitzten und abgeflachten, leicht glänzenden Knötchen auch auf diesen Schuppen oder Schuppenkrustchen, ebenso wie auch bei beiden Spinulosismus beobachtet werden kann, bei beiden Auftreten in Gruppen, häufiges Befallensein des Stammes, seltener der Extremitäten. Auch beim Tuberkulid zeigen sich Herde blaßblau rötlich mit reichlichen feinen weißen oder schmutziggrauen Schuppen bedeckt von rundlicher Form, auch mit Pigmentierung abheilend. Aber das Tuberkulid zeigt bisweilen narbige Atrophie, die bei der lichenoiden Trichophytie bisher nicht beobachtet wurde. Die Art des Auftretens in plötzlichen Schüben kann bei beiden Exanthemen gleich sein, ebenso der Mangel an subjektiven Beschwerden, doch steht der immerhin kurzen Dauer der lichenoiden Trichophytie (höchstens wochenlang) die oft monatelange des Tuberkulids gegenüber und seine Neigung, sich zu wiederholen.

Bedeutsam ist für den Lichen scrofulosorum das Vorhandensein anderer tuberkulöser Herde, besonders kranker Lymphdrüsen (Hals), die fast immer positive lokale Reaktion auf Tuberkulin, der gegenüber bei der lichenoiden Trichophytie das Kerion und die eventuelle Herdreaktion auf intradermale Trichophytin-Einverleibung steht.

Über das histologische Bild will ich an dieser Stelle hinweggehen. Es ist von *Lewandowsky* und *Guth* geschildert worden als „eine vorzugsweise Erkrankung des Follikelapparates, wesentlich ein Entzündungsprozeß mit sehr geringer Neigung zur Zerstörung der Follikelwand mit ausgesprochener follikularer Hyper-Para-Keratose, die ihren höchsten Ausdruck in der Stachelbildung findet, neben selteneren extrafollikulären ekzematoiden Efflorescenzen."

Tuberkuloide Strukturen fehlen. Der mikroskopische Befund entspricht nicht dem der lichenoiden Form der Tuberkulose mit der vorzugsweisen Anordnung der Knötchen um die Gefäße der Follikel mit epitheloiden Zellen, Lymphozyten und Riesenzellen. In den von uns untersuchten Effloreszenzen eines lichenoiden Trichophytids eines nachher zu schildernden Falles glich das Bild dem von *Guth* dargestellten.

Digitized by Google

Neben dem lichenoiden Typ sekundärer Hautveränderung bei tiefer Trichophytie und seinen Abarten, die dazu gerechnet werden dürfen wegen der sichtbaren Uebergänge zu den in der Erscheinungsform verschiedenen Herden, wird auch ein makulöser Typ geschildert und ein maculo-squamöser. Schon *Guth* spricht von rein erythematösen Flecken (Fall 9), und *Jadassohn* weist auf ein scharlachartiges Exanthem hin, über das *Sutter* demnächst eine Veröffentlichung bringen wird, und auf die Beteiligung der Schleimhaut (1918).

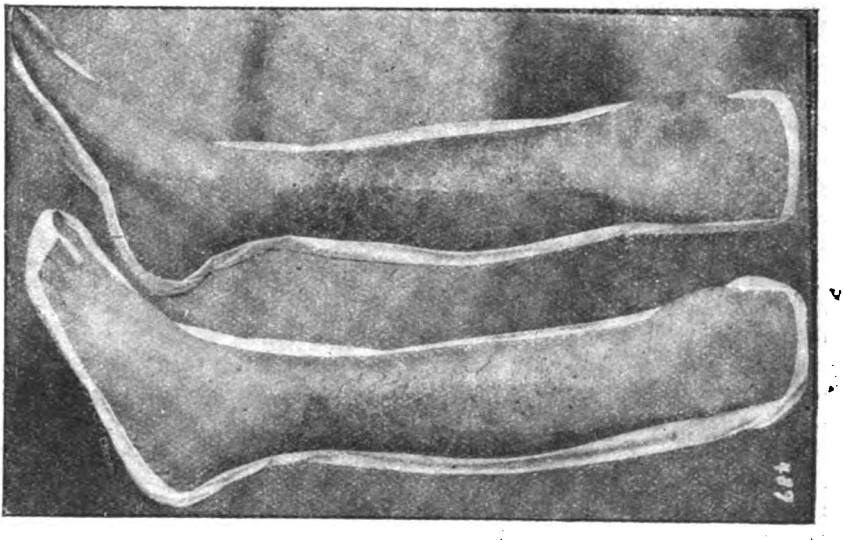
Neben *Jadassohn* und seiner Schule, deren Beobachtungen über lichenoide Trichophytie ich hauptsächlich zusammenfaßte, verdanken wir *Bruno Bloch* und seinen Mitarbeitern besondere Erkenntnisse der allgemein pathologischen und therapeutischen Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen und dadurch Erkenntnisse über die Überempfindlichkeitslehre überhaupt. *Bloch* schildert auch zuerst einen nodösen Typ der Trichophytide. In seiner Arbeit (1913) bringt er die Krankengeschichte eines 14jährigen Knaben, der eine lichenoide Trichophytie bei Kerion Celsi aufwies und während des Bestehens dieser Erkrankung noch ein anderes Exanthem zeigte, das klinisch am ehesten dem des Erythema nodosum entsprach, mikroskopisch Infiltrationen und Entzündung in der Subcutis und im Fettgewebe in viel geringerem Maße aufwies und eine lokale subkutane Trichophytinreaktion zeigte. Die Möglichkeit des zufälligen Zusammentreffens ätiologisch verschiedener Krankheiten wird zwar zugegeben, aber es dünkt *Bloch* doch sehr wahrscheinlich, und durch die Trichophytinreaktion erscheint ihm diese Annahme gestützt, daß das Erythema nodosum hier eine spezifische Reaktion darstellte, dem Lichen trichophyticus analog, eine Modifikation der Trichophytin-Allergie in der Cutis und zwar auf hämatogen zugeführte Pilze.

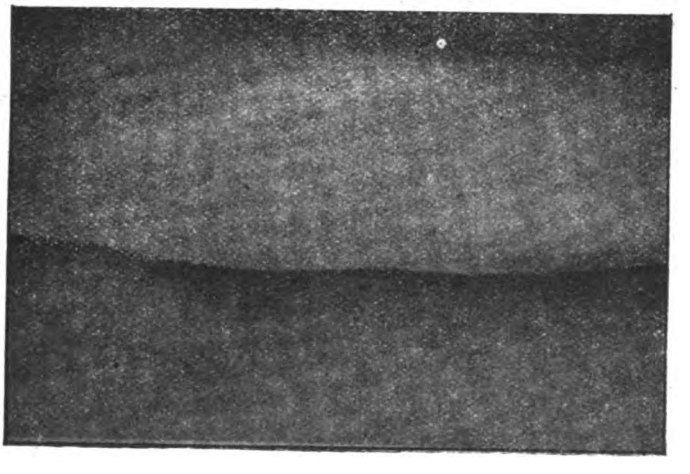
„Wenn sich solche und ähnliche Beobachtungen bestätigen und vermehren liessen," sagt *Bloch*, „kämen wir damit zur Aufstellung einer neuen Gruppe von Trichophytien, die aufzufassen wäre als der Ausdruck einer *Cutan*allergie, auf hämatogen zugeführte Pilzelemente oder Toxine, demgemäß zusammenzufassen mit dem Gruppennamen „*Trichophytide*".

Eine Bestätigung der *Bloch*schen Befunde solcher nodösen Trichophytide ist seitdem nicht erfolgt. Wir haben diesbezügliche Beobachtungen gemacht. Ich lasse die Mitteilung eines besonders bedeutsamen Falles folgen, den ich auf der Dermatologen-Tagung (März 1918, Berlin) vorgestellt habe.

Digitized by Google

Wir beobachteten im Februar und März 1918 in der Charité-Hautpoliklinik einen 14 jährigen, kräftig entwickelten Knaben mit einer tiefen Trichophytie des Kopfes. Weder Anamnese noch Status (keine Drüsen, Pirquet negativ) wiesen Besonderheiten auf. Die Erkrankung gehörte zu einer Familienepidemie, indem ein Bruder ein Kerion Celsi, eine Schwester eine tiefe Trichophytie am Fußrücken hatte.





Drei bis vier Wochen nach dem Auftreten der großen Kopfbeulen hatten sich nach Angabe des Patienten plötzlich an seinen Unterschenkeln Knoten gezeigt, ohne daß ein Unwohlsein vorangegangen war (keine Magendarmstörungen, keine Halsbeschwerden, kein Fieber) oder folgte. Eine Woche später fanden wir, als der Knabe in unsere Beobachtung trat, an beiden Unterschenkeln nahe der Tibiakante, an ihren Streckseiten, aber

Digitized by Google

auch an den Beugeseiten bläulich rote, sich etwas über das Niveau der umgebenden Haut erhebende Knoten, in ihrem Umfange bis Markstück groß, teils vereinzelt, unscharf, aber auch scharf begrenzt, teils konfluiert zu leicht gebuckelten Platten über Handtellergröße. Die gespannte Haut zeigte darüber keine Fältelung. Die Palpation ergab teigige Derbheit, Verwachsensein und damit Verschieblichkeit mit der Haut, Hinabreichen in die Tiefe der Subcutis, in der Knoten teils beweglich, teils fest lagen. Ihre Größe schwankte zwischen der einer Kirsche und einer Walnuß. Der Unterschenkel war nur in einer Zone dreifingerbreit über dem Knöchel und ebenso weit vom Kniegelenk entfernt frei.

Spontane Schmerzhaftigkeit bestand nicht, der Druck löste eine solche in geringem Grade aus.

Ohne Kenntnis des Patienten saßen Knoten auch vereinzelt an den Oberschenkeln im unteren Drittel, am rechten Unterarm und in der Gesäßgegend, mit bläulich verfärbter adhärenter Haut. Die sichtbaren Schleimhäute waren frei.

Am rechten Unterschenkel an der Beugeseite, der Facies medialis der Tibiakante nahe, fühlte man in der Tiefe der Subcutis einen verschieblichen harten, runden Strang von der Stärke eines Bleistiftes, der mit Auftreibungen in ziemlich gleichen Abständen besetzt war. Die harten, über kirschkerngroßen Auftreibungen waren auf Druck etwas empfindlich und zeigten eine kugelige Gestalt. Es bestanden keine Drüsenschwellungen und keine Ödeme, weder am Fußrücken noch am Schenkel, noch in der Leistengegend. Der Verlauf des Stranges entsprach dem der Vena saphena magna. Eine Volumveränderung bei künstlicher Stauung war nicht zu bemerken, streifenförmige Rötung darüber nicht zu erkennen, auch keine Knoten in direkter Verbindung.

Die Untersuchung des Herzens ergab keinen krankhaften Befund. Rheumatoide Beschwerden fehlten. Kein Fieber.

Während diese kutan subkutanen Knoten noch in voller Höhe bestanden, trat ungefähr 14 Tage nach ihrem Erscheinen ohne Störung des Allgemeinbefindens eine Aussaat von meist follikulär sitzenden Knötchen von Stecknadelkopfgröße am Rumpf, besonders am Abdomen und den seitlichen Brustpartien auf. Auch die Extremitäten, besonders die erkrankten Unterschenkel und Unterarme wurden, zumeist auf ihren Streckseiten, befallen. Gesicht, Kopf, Hals, obere Brust- und Rückenpartien, Hand und Fuß blieben frei. Die derben, zum Teil hornigen Knötchen saßen in reicher Aussaat unregelmäßig zerstreut, häufig dicht nebeneinander, waren nie konfluiert, selten gruppiert und zeigten, nur um den Nabel herum eine Anordnung in Kreisen.

Es bestand auf den Knötchen eine geringe Schuppung, besonders am Rücken und den seitlichen Brustpartien, an den Nabelherden war Stachelbildung vorhanden. Die Konsistenz war durchgehends hart, ihre Größe stecknadelkopfgroß, an den Extremitäten zum Teil linsengroß. Sie waren vereinzelt pustulös, aber auch zentral-nekrotisch (papulo-nekrotisch). Ein Pilzbefund war aus ihnen nicht zu erheben. Die Intradermotrichonreaktion (Trichon Bruck) war weder an ihnen noch an den subkutanen Knoten positiv. Das histologische Bild ergab die von *Guth* beschriebenen Befunde follikulärer Natur (cf. oben).

Digitized by Google

Sowohl die Knoten an den Unterschenkeln als auch die Knötchen am Rumpf usw. heilten im Verlauf von etwa 7 Wochen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens und ohne Anwendung einer besonderen Therapie ab. (Nur bei den Beulen der Kopftrichophytie war eine Inzision zur Eiterentleerung vor dem Auftreten des lichenoiden Exanthems vorgenommen worden. Sonst sind Verbände mit essigsaurer Tonerde gemacht worden.) Die Haut über den Unterschenkelknoten schälte sich zum Teil lamellenartig ab und war braun pigmentiert. Die Knötchen schuppten stark. Eine Pigment- oder Narbenbildung wurde hier nicht beobachtet.

Resümieren wir, so beobachteten wir bei einem an tiefer Kopftrichophytie leidenden Knaben ohne sonstige Besonderheiten Nodositäten in der Cutis und Subcutis, besonders der Unterschenkel (Streck- und Beugeseite), aber auch an anderen Stellen, mit einem knotigen harten Strang im Verlauf der Vena saphena magna. Wir sahen bei demselben Patienten etwa 2 Wochen nach dem akuten Auftreten dieser Erscheinungen die Eruption eines zumeist follikulär angeordneten derben, kleinpapulösen, schuppenden, disseminierten Exanthems an Bauch, Rücken und den Extremitäten, dessen Knötchen zum Teil pustulös und vereinzelt auch nekrotisch wurden.

Trotz des mangelnden Pilzbefundes in den lichenoiden Efflo-reszenzen und der negativen Herdreaktion bei Trichonanwendung halten wir uns für berechtigt, mit Rücksicht auf das klinische Bild unter Hinweis auf die von *Jadassohn* und *Guth* u. A. geschilderten Fälle die Diagnose einer „lichenoiden Trichophytie" zu stellen, wobei besonders die papulösen und papulonekrotischen Elemente bei der sonstigen Analogie mit den Tuberkuliden bemerkenswert sind. Das Moment der Analogie und der Umstand, daß auch *Bloch* einen gleichen Fall beobachtet hat, gibt uns ferner im Hinblick auf das für eine bestimmte Erkrankung nicht spezifische, sondern mehr symptomatische Bild das Recht, die kutanen und subkutanen Nodositäten als ein Erythema nodosum, durch die Trichophytie bedingt, hinzustellen, wobei für die Auffassung der Pathogenese besonders die Erkrankung des großen Gefäßes bedeutsam ist.

Der *Bloch*sche Fall gleicht dem unseren außerordentlich, nur daß bei ihm das Erythema nodosum dem lichenoiden Exanthem folgte. Ein therapeutischer oder sonstiger Eingriff (cf. *Chable*) mit der Bedeutung der Reizung als Anlaß für die Entstehung der Erscheinung, wie er ähnlich wie bei den lichenoiden Tuberkuliden nach der Bestrahlung der tuberkulösen Lymphome auch nach Röntgenbehandlung tiefer Trichophytieherde gesehen wurde, wurde bei uns nicht gemacht und auch bei *Bloch* eigentlich

Digitized by Google

nicht, wie im Gegensatz zu *Guth* behauptet werden kann: denn die von *B.* gegebene Trichophytoninjektion erfolgte, als das Erythema nodosum sich bereits entwickelte; es zeigte sich allerdings später bei Wiederholung eine Herdreaktion. Bemerkenswert ist im *Bloch*schen Fall das Vorhandensein von Fieber. Doch stellt dies, wie zu erwarten, kein Unikum dar. So wurde auch auf der *Lesser*schen Klinik ein Fall mit Fieber gesehen, der besonders dadurch bemerkenswert ist, daß die Erkrankung an Erythema nodosum sich hier bei einem Erwachsenen mit einer tiefen Barttrichophytie zeigte.

Das klinische Bild der Knoten entspricht dem eines Erythema nodosum vulgare. Die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens, wie es auch *Bloch* für seinen Fall zugibt, liegt vor, würde aber bei der jetzt beobachteten Wiederholung, der wir noch zwei weitere hinzufügen können, mehr als auffallend sein. Das Erythema nodosum ist ja überhaupt kein spezifischer Krankheitsbegriff, sondern: „Komplexe Ätiologien liegen vor, und neben idiopathischen Erkrankungen mit unbekannter, aber vermutlich spezifischer infektiöser Ätiologie sind symptomatische oder Sekundäraffektionen anzunehmen, welche die ersteren mehr oder weniger getreu nachahmen können." (*Jadassohn* 1913, cf. auch *Hoffmann* 1904.) *Loeb* weist neuerdings auf die gute Beeinflußbarkeit tiefer Barttrichophytien durch Leukogen (Staphylokokkenvakzine) hin, ohne den Kokken bei Krankheitsvorgängen als Eitererreger eine besondere Bedeutung bei der Trichophytia profunda zuweisen zu wollen. Ihr sekundäres Vorkommen ist zuzugeben, ebenso die Möglichkeit, daß Kokken ein Erythema nodosum machen könnten (cf. die Verhältnisse bei den Anginen), dennoch glauben wir die Annahme zurückweisen zu können, sie hier als das ursächliche Moment annehmen zu müssen (cf. die Herdreaktion bei *Bloch*).

Müssen wir eine tuberkulöse Erkrankung annehmen? Die Beziehungen zur Tuberkulose sind für das Erythema nodosum enge; es kann ein Erythema induratum so akut auftreten und vergehen, daß eine Verwechselung mit einem Erythema nodosum möglich ist. „Wenn aber eine Anzahl Autoren", führt *Jadassohn* aus, „das Erythema nodosum ganz oder zum größten Teil als ein wirklich tuberkulöses Exanthem auffassen will, so ist dem nicht beizustimmen, und es erscheint notwendig, in jedem Falle eingehend in dieser Richtung zu untersuchen".

Auch *Lewandowsky* bespricht unter den Krankheiten, für welche tuberkulöse Ätiologie in Frage kommt, das Erythema nodosum und betont die Notwendigkeit der klinischen Beobachtung und Kombination bei der Beurteilung. Er betrachtet die

Digitized by Google

Differentialdiagnose vom Erythema induratum bzw. der Tuberkulose als nicht schwer, weil dem akuten Auftreten zahlreicher Krankheitsherde beim Erythema nodosum, dem hierbei vorwiegend kutanen Sitz der Läsion, der hauptsächlichen Lokalisation auf den Streckseiten, der Schmerzhaftigkeit bei Berührung, dem tieberhaften Beginn mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und dem Ablauf in wenigen Wochen ohne Ulzerationen, dem Schwinden unter den eigentümlichen Verfärbungen der Herde eine Verschiedenheit beim Erythema induratum darin gegenübersteht, daß wir hier oft eine allmähliche Entwicklung einzelner Knoten sehen, die subkutan sitzen, meist indolent sind, besonders die Beugeflächen der Unterschenkel befallen, und daß der Ablauf sich über viele Monate hinzieht, wobei es häufig zu Erweichungen der Knoten kommt, zur Pigmentierung und Vernarbung.

Eine prägnante Abweichung im Bilde unserer Erkrankung von den Erscheinungsformen des Erythema induratum besteht bei der Gleichheit des Sitzes, der graubläulichen Verfärbung, der kugelförmigen Vorwölbung auf der Haut, der in der Cutis und Subcutis sitzenden Infiltrate, ihrer geringeren Empfindlichkeit und dem Vorkommen der auch beim Erythema induratum beobachteten strangförmigen Bildung, die mehrere Knoten miteinander verbindet, sowie den Platten mit buckliger Oberfläche kaum, aber für das Erythema nodosum bei der Trichophytie erscheint das akute Auftreten der Knoten in einem Schub im Gegensatz zu der gewöhnlich mehr allmählichen Entwicklung beim Erythema induratum, der Ablauf in einigen Tagen bis höchstens einigen Wochen, das ev. Fieber, die besondere Beteiligung der Streckseiten und die Vielheit der Knoten bemerkenswert. Bedeutsam ist ferner, daß niemals eine Erweichung von Knoten oder Ulzerationen beobachtet wurde. Zu würdigen wäre natürlich das Stigma von Tuberkulose-Erscheinungen (Drüsen) und die Tuberkulin-Herdreaktion, der gegenüber positive Herdreaktion nach Trichophytin und die tiefe Trichophytie steht.

(Eine klinische Ähnlichkeit besteht bei den Knoten auch mit dem Erythema nodosum syphiliticum (*Erich Hoffmann*) und den strangförmigen Phlebitiden dieser Gruppe, doch brauche ich die Differentialdiagnose an dieser Stelle nicht auszuführen.)

Fassen wir nach den bisherigen, allerdings an Zahl geringen Befunden das Bild *zusammen*, so ergibt sich folgendes: Bei an tiefer Trichophytie (sowohl des Kopfes wie des Bartes) Leidenden wurde gleichzeitig mit dem Vorhandensein eines lichenoiden Exanthems, aber auch ohne ein solches das akute Auftreten von teigig

Digitized by Google

derben, kutan-subkutan lokalisierten, meist disseminierten, nicht gruppierten, aber auch konfluierten Nodositäten unter dem Bilde des Erythema nodosum beobachtet, die bei Trichophytineinverleibung z. Teil Herdreaktion zeigten. Es trat ein vorwiegendes Befallensein der Unterschenkel hervor (Streck- und Beugeseiten), die Schleimhäute waren frei. Es bestanden keine subjektiven Erscheinungen an den Herden, die nur auf Druck Schmerzhaftigkeit aufwiesen. Eine Erweichung oder Ulceration der Knoten wurde nicht beobachtet. Die Involution erfolgte in einigen Tagen bis Wochen. In einem Falle wurde gleichzeitig eine Erkrankung einer größeren Vene gesehen (Endo- und Periphlebitis).

Die Bedeutsamkeit der beobachteten Erkrankung liegt darin, daß sie die Analogie zu den Tuberkuliden, die *Jadassohn* schon bei seiner Schilderung der lichenoiden Trichophytie im Hinblick auf das Bild des Lichen scrofulosorum betont, erweitern als parallele Form zum Erythema induratum, und weil eben diese Analogie für die Auffassung der Pathogenese wechselseitig in Betracht kommt.

Eine histologische Untersuchung eines Knotens vorzunehmen, waren wir nicht in der Lage, *Bloch* hat sie mit dem oben angegebenen nicht spezifischen Ergebnis gemacht. Aber „histologische Charakteristika (Lewandowsky, Archiv 1916) entsprechen nicht bestimmten ätiologischen Einheiten, sondern sind als Ausdruck und Reaktionsform anzusehen, die von ganz allgemeinen Bedingungen abhängig sind." So ist oft eine histologische Differenzierung des Erythema induratum und der Tuberkulose nicht möglich, und auch tuberkulöse Formen können ganz uncharakteristisch sein, wie auch nicht tuberkulöse tuberkuloid sein können, z. B. Syphilis und Herde der tiefen Trichophytie. (cf. *E. Hoffmann*, Dtsch. med. Woch. 1917, 26.)

In gleichem Sinne wie bei den Tuberkuliden, ergibt sich die Frage der Entstehung: ob ektogen oder endogen, ob auf dem Wege der Lymphbahnen oder dem des Blutes, und ferner, ob hierbei durch Pilzelemente oder Toxine entstanden?

Zwei Faktoren sind es, die den Begriff des Tuberkulids fixieren: der Tuberkel-Bazillus und die Allergie der Haut. Bei Betonung der außerordentlich schwierigen, ja oft unmöglichen Abgrenzung der Tuberkulide der Tuberkulose und anderen Affektionen gegenüber, die kausale Beziehungen zur Tuberkulose haben, dürfen wir mit *Lewandowsky* annehmen, daß sie sich durch den Zerfall von Tuberkelbazillen, die in spärlichen, aber intakten Exemplaren in den Kreislauf und in die Haut gelangt sind, dort unter der Ein-

Digitized by Google

wirkung von Antikörpern durch diffundiertes aufgeschlossenes Toxin entwickeln. Mangelnder Bazillennachweis in den Läsionen widerspricht nicht der Berechtigung dieser Hypothese, ebensowenig, daß ein Bazillenbefund gelegentlich möglich ist. Der hämatogene Weg ist bei den meisten der ihrer Entstehung (der lymphogene ist gelegentlich möglich). Auch *Ehrmann* (1913) schließt sein Referat über die Tuberkulide mit der These: „Der Lichen scrofulosorum ist eine auf hämatogenem Wege entstandene, sicher bazilläre abgeschwächte Tuberkulose, die (cf. die Analogie mit den lichenoiden Trichophytiden) Übergänge zeigt zu tuberkulösen Erythrodermien und zuweilen auch zu verrukösen Formen, das akneiforme pustulonekrotische Tuberkulid ist eine mehr oder weniger abgeschwächte hämatogene embolische Tuberkulose, zuweilen wohl bazillären Ursprungs oder durch Bazillentrümmer erzeugt." Die gleiche Ätiologie hat nach *E.* das Erythema induratum in seinen zwei klinischen Formen: der torpiden ohne wesentliche allgemeine Störungen des Befindens und der fieberhaften.

Allergie und hämatogener Infektionsweg der Pilze sind Momente, deren Annahme auch das Problem der Trichophytide leicht verständlich macht. Der Nachweis der Allergie ist besonders durch *Blochs* Arbeiten bei der Dermatomykose erbracht. Schon *Bloch* hat die Meinung vertreten, daß der hämatogene Weg die Ursache der Entstehung der sekundären lichenoiden Exantheme bei Trichophytie sei, und daß sie bei Überempfindlichkeit der Haut, besonders der follikulären Elemente durch Pilze, die auf dem Blutwege verschleppt worden sind, sich entwickeln. War es ihm bei intrakardialen Impfungen schon möglich, pustulonekrotische Erscheinungen an der Haut zu beobachten, aber ohne positiven Pilzbefund, so gelang es *Inga Saeves*, Läsionen auf der Haut durch intrakardiale Impfungen mit Sporenaufschwemmungen sowohl bei vorbehandelten wie bei sogenannten Immuntieren mit positivem Pilzbefund zu erzeugen. Dazu kommen die Pilzbefunde in den Effloreszenzen beim Menschen selbst (*Guth* und *Sutter*). Wie bei den Tuberkuliden das bazilläre Agens auf dem Blutwege den Kapillaren zugeführt wird und sie zum Teil krankhaft verändernd, zum Teil hindurchgehend, Veränderungen in den Venen machen kann (Endophlebitis, Periphlebitis) und wie z. B. beim Erythema induratum Kombinationen mit Lichen scrofulosorum beobachtet werden, sind gleiche Beobachtungen möglich bei den analogen Erscheinungsformen der Trichophytide, bei denen die Bedeutsamkeit des Gefäßsystems zuzugeben ist. (Gefäßzentren.)

Digitized by Google

Für das Erythema nodosum ist die embolische Provenienz (*Philippson, E. Hoffmann*) in einem Teil der Fälle fixiert. In der Pathologie des entsprechenden Tuberkulids tritt uns das Phänomen in dem Sinne entgegen, daß in den Herden erkrankte Gefäße häufig nachweisbar sind (häufiger Venen), ebenso wie bei dem Erythema nodosum syphiliticum (*Hoffmann*). Allerdings kann ein Erythema nodosum auch toxikogen sein (Antipyrin, Jod),

Gegen die Möglichkeit der Annahme einer Metastasierung bei einer Dermatomykose mit tiefem Sitz ist nichts einzuwenden, denn hier besteht das Besondere des Krankheitsbildes eben darin, daß der Pilz oder seine Teile mit dem Bindegewebe und den Gefäßen in Berührung kommen, wenn auch in den einer infektiösen Granulationsgeschwulst gleichenden Herden nur spärlicher Pilzbefund ist. Es decken sich damit die Beobachtungen beim *Soor*, wo ursprünglich nur das Schleimhautepithel des Mundes befallen ist, aber der Pilz in die Gefäße der Submucosa hineinwuchern kann und Organmetastasen macht, [Pilze in den Glomerulis der Nieren (*Heubner*)] und bei der Sporotrichose, die zwar keine eigentliche Dermatomykose ist, indem sie besonders kutan-subkutan sich lokalisiert, bei der aber doch gleiche Verhältnisse vorliegen wie bei der Trichophytie, wenn diese tief sitzt (*Jadassohn*). Denn nun kann der Trichophytiepilz in die Gefäße gelangen, verschleppt werden und entwickelt metastatisch seine Wirkungen unter anderem an Stellen ungünstiger Zirkulation (untere Extremitäten), besonders intensiv an Venen, selbst größeren, wobei äußere Läsionen für die Lokalisation mitsprechen können. Eben die Annahme einer embolischen Herkunft läßt auch hier wie bei den Tuberkuliden das gleichzeitige Vorhandensein von lichenoiden und nodösen Erscheinungsformen je nach dem Befallensein tiefer oder oberflächlicher Gefäße, Kapillaren, Venen verstehen.

Anders liegen die Verhältnisse allerdings bei der Trichophytie wie bei der Tuberkulose und den Tuberkuliden insofern, als bei der Tuberkulose meist die benigne, chronisch-torpide Form mit ihrer Antikörperbildung zur Entwicklung der Tuberkulide führt, bei der Dermatomykose die klinisch schwerere, akutere; aber prognostisch ist auch diese die günstigere durch die Antikörperbildung. Während bei der Tuberkulose kein strikter Beweis nach den bisherigen Unterlagen vorhanden ist für eine vorwiegende ursächliche Bedeutung des Typus bovinus im Verhältnis zum Typus humanus für Tuberkulidentstehung — nach *Kossel* sind allerdings 50 pCt. der Halsdrüsen-Intestinaltuberkulose vom Typus bovinus —, liegt bei der Tricho-

Digitized by Google

phytie das Gegenteil vor, indem ja die Tierspezies zumeist die tiefe Form der Erkrankung und damit die besonderen Bedingungen der Allergie schafft, die zu den Trichophytiden führt. *Bloch* weist bei der Frage nach dem Sitz und dem Ursprung der spezifischen Überempfindlichkeit bei der Dermatomykose darauf hin, daß im Gegensatz zu anderen infektiösen Erkrankungen und zur echten Anaphylaxie dem Blutserum keine Bedeutung als Träger der Antikörper zukomme (cf. auch *Jadassohn*, *Saeves*). Nur in ganz vereinzelten Fällen gelang es bisher, bei tiefer menschlicher Trichophytie präzipitierende und Komplement fixierende Substanzen nachzuweisen. Eine passive Übertragung der Überempfindlichkeit gegen Mykin oder eine Produktion des Anaphylatoxins in vitro durch Einwirkung des Serums auf das Antigen war nicht möglich (*Bloch* 1915).

Peddersen fand einen ausgeprägten Parallelismus zwischen dem Zeitpunkt des Erscheinens der Trichophytide und dem Entstehen der Umstimmung, sowie zwischen der Intensität der Reaktion und der Dichtigkeit sowie dem Entwicklungsgrad der lichenoiden Trichophytide an den verschiedenen Stellen. Die Zeit der eventuellen Dispersion der Pilze oder ihrer Produkte ist die der besonderen Bildung der Antikörper. Biologische Verhältnisse, Dermatotropie und zirkulatorische können die Häufung der zellulären Elemente an bestimmten Punkten schaffen. Ihre aufgeschlossenen Produkte geben den Reiz für die örtliche Reaktion, die nach den bisherigen Befunden zwar keinen morphologisch-spezifischen Charakter trägt, ihn aber auch nicht zu tragen braucht, wie ja auch der Herd der tiefen Trichophytie selber histologisch der einer infektiösen Granulationsgeschwulst ist, und wie auch bei den Tuberkuliden die spezifisch-morphologische Reaktion fehlen kann, wobei wiederum die Ähnlichkeit bemerkenswert ist, daß die Hyperkeratosen, die wir als Spinulosismus beim Lichen trichophyticus sehen, in einen gewissen Vergleich zu setzen sind zu der gleichen Neigung beim Lichen scrofulosorum und zur Hyperkeratose im Sinne von Verrucositäten.

Ist der negative Pilzbefund (bei den lichenoiden Trichophytiden) in den bisher beim Menschen beobachteten Fällen mit Ausnahme der zwei angeführten zu verstehen, so will auch entsprechend analogen Verhältnissen bei den Tuberkuliden das gelegentlich negative Ergebnis der Herdreaktion nichts Entscheidendes besagen (cf. *Sutter*). Vielleicht ist eine Steigerung des Giftes (Antigen) nötig? Auch eine Weiterentwicklung der Herde in der Haut bei dem hämatogenen Infektionsmodus, der

Digitized by Google

zu Trichophytiden führt, im Sinne einer Trichophytie wäre entsprechend den Verhältnissen bei Tuberkulose möglich (cf. *E. Hoffmann*, Entwicklung einer Tuberculosis verrucosa cutis aus einem hämatogenen Tuberkulid und *Jadassohns* Bericht von *Herden* oberflächlicher Trichophytieart).

Es lassen sich experimentell durch Trichophytin-Cutisapplikation und durch Kultureinreibungen bei Trichophytiekranken bzw. Krankgewesenen artifizielle Analoga zu den beim Lichen scrofulosorum durch gleiche Eingriffe beobachteten Erscheinungen erzeugen. Auch diese Formen sind gebunden an die durch Überstehen der Krankheit geschaffene Allergie, und es ist nicht zweifelhaft, daß ihre Eigentümlichkeiten, welche sie von den eigentlichen Trichophytien unterscheiden, dadurch zustande kommen. *Peddersen* fand oft besonders starke Umstimmungen der Haut beim Kerion Celsi in den und um die Trichophytinflecken auf der unbehaarten Haut. Er lehnte es aber ab, das Vorhandensein von stärkeren Eruptionen sekundärer Trichophytide in und um solche Flecken oder von korymbiformen Trichophytiden zugunsten der Annahme der ektogenen Infektion zu verwerten, da diese Krankheitsbilder sich allein durch die relativ kräftige Umstimmung der Haut erklären lassen.

Die von *Herxheimer* geschilderte sekundäre lichenoide Trichophytie, bei der sich Pusteln auf Trichophytie infiltraten in lichenoide Papeln umwandelten, verdankt nach diesem Autor dem Bestreben des Organismus, bei längerem Bestehen einer Entzündung an Stelle der Attribute der akuten, die der mehr chronischen zu setzen, ihre Erscheinung. Allergie dürfte hier mitsprechen.

Es dürfte angebracht erscheinen, im *Bloch*schen Sinne die Bezeichnung „Trichophytide" für die bei tiefer Trichophytie beobachteten nicht proliferierenden Erscheinungsformen sekundärer Natur an und in der Haut zu gebrauchen, die durch die Allergie modifiziert werden. Eine Trennung in primäre und sekundäre lichenoide Trichophytie, wie es *Herxheimer* wünscht, scheint dabei die Immunitätsphänomene weniger zu betonen als der Begriff „Trichophytide".

Es gibt auch ein lichenoides primäres Bild ohne Allergie bei Mikrosporie (cf. *Pellizaris* Fall b. *Guth*). Diese kann auch tiefe Herde machen, sowohl der humane Typ (Kopf, auch Bart, *Kaufmann-Wolff*, *Lewandowsky*), als der animale (Mikrosporon xanthodes *W. Fischer*) und läßt dann ein durch Allergie bedingtes sekundäres Exanthem beobachten (*Chable*).

Digitized by Google

Es ist wohl möglich, daß ektogene Autoinokulationen speziell zu den lokalisierten nicht generalisierten akuten Formen des Exanthems führen, eine Annahme, die besonders dadurch gestützt wird, daß *Dubois* bei oberflächlicher Trichophytie auf nicht erkrankter Haut Pilze nachweisen konnte, wie auch bei isolierter Trichophytie unter feuchten Verbänden neue multiple Herde auftreten können (latente Pilze, *Jadassohn* 1918). Die rasche akute Generalisierung, das symmetrische Auftreten auf größeren Körperflächen spricht in anderen Fällen dagegen.

Auch die lymphogene Entstehung von Trichophytiden ist möglich (Pilzbefund in einer Drüse) und ist besonders in Betracht zu ziehen bei der von *Saeves* beobachteten korymbiformen Trichophytie (analog *Delbancos* [Arch. 1913], korymbiformer Tuberkulose und den korymbiformen Syphiliden). Doch besteht eben bei der Trichophytie, wo der eigentümliche Typ die Inokulation ist, und die Möglichkeit dazu in reichem Maße vorhanden, auch hier die, daß der ektogene Weg zur Entstehung führt, und daß Modifikationen durch Immunitätsänderungen eine besondere Erscheinung schaffen im Gegensatz zur Syphilis, die den ektogenen Weg nur für das primäre Stadium kennt.

Neben den lichenoiden und nodösen Trichophytiden hat *Jadassohn* von *scarlatiniformen* auf der Berliner Dermatologentagung gesprochen, und weist in jüngster Zeit (Berl. klin. Woch. 1918. No. 21) auf dieses von *Sutter* demnächst zur Veröffentlichung kommende Krankheitsbild hin (cf. auch bei *Guth* Fall I, abortives Exanthem, toxikodermieähnlich). Ohne Kenntnis dieser Arbeit ist ein bestimmtes Urteil nicht möglich, doch darf darauf hingewiesen werden, daß eine ähnliche Frage ja auch bei der Hauttuberkulose bezüglich der *Erythrodermien* besteht, von denen manche als zur Tuberkulose zugehörig erkannt worden sind, und deren Entstehung gleichfalls durch das Phänomen der Allergie bei hämatogener Infektion zu verstehen ist (cf. auch *Lewandowsky*, Arch. 1916: „Beobachtungen bei hämatogenen Reinfektionen mit Tuberkulose-Bazillen": Entstehung von Desquamationen oder kleinen roten Fleckchen, die zuweilen als Exantheme imponieren können, ein akut entzündliches Stadium I, dem papulopustulöse und papulonekrotische Effloreszenzen folgen). Auch ist bedeutsam, daß beim Scharlach selber (*Kretschmar*, zitiert nach *Jochmann*) das Exanthem bereits als Überempfindlichkeitsreaktion aufgefaßt wird, hervorgerufen durch wiederholte vorangegangene Streptokokkeninfektionen, so daß auch hier die analogen Verhältnisse sich leicht entwickeln lassen (vergleiche auch *Pirquets* Ansicht

Digitized by Google

über Inkubation und Entstehung des Exanthems bei Masern (exanthematische Reaktion), Erreger in den Hautkapillaren, Antikörperwirkung, Apotoxinbildung, Einwirkung auf die nächste Umgebung (klinischer Exanthemfleck).

Zusammenfassung.

Analog den bei Tuberkulösen beobachteten „Tuberkuliden" der Haut, die als Wirkung (zumeist auf dem Blutwege) in die Haut gelangter Tuberkelbazillen durch deren in loco aufgeschlossenes Toxin „bei Überempfindlichen" erklärbar erscheinen *(Lewandowsky)*, lassen sich bei an tiefer Trichophytie Erkrankten beobachtete sekundäre Hauterscheinungen klinisch ähnlicher Art durch hämatogenen Transport von Pilzen oder deren Teile als Wirkung der Allergie der Haut durch die tiefe Trichophytie auffassen *(Bloch)*. Der Blutweg ist in seiner Möglichkeit experimentell erwiesen und erscheint klinisch annehmbar durch Beobachtung von Erkrankungen, die im Sinne einer Endo- oder Periphlebitis bewertet werden dürfen (E. nodos., Angiitis embolica). Auch der ektogene und lymphogene Weg sind möglich.

Es erscheint angebracht, für sekundäre allergische Hauterscheinungen bei tiefer Trichophytie die Bezeichnung „Trichophytide" *(Bloch)* zu gebrauchen. Sie wurden beobachtet in der makulösen Form (Erythrodermia trichophyticorum) als erythematöses Trichophytid, in der hyperkeratotischen follikulären Form als Lichen trichophyticorum oder kleinpapulöses lichenoides Trichophytid, in papulo-nekrotischer Form und unter dem Bilde des Erythema nodosum trichophyticorum = nodöses Trichophytid.

Die beobachtete Erkrankung eines größeren Gefäßes erhöht die Bedeutsamkeit der tiefen Trichophytie im klinischen Sinne für den Organismus, dessen Beeinflussung sich schon durch das veränderte Blutbild, Milzschwellung, Fieber zeigt, wegen der Metastasierungsmöglichkeit auch in inneren Herden.

Literaturverzeichnis.

Bloch, Die allgemein-pathologische Bedeutung der Dermatomykosen (Halle 1913) und: Über einige allgemein-pathologische und therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. Münch. med. Woch. 1915. 22/23. — *Bruhns*, Zur gegenwärtigen Bartflechten-Epidemie. Derm. Woch. 1918. No. 16. — *Ehrmann*, Referat über Tuberkulide. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 119. — *Fischer, W.*, Über Sykosis parasitaria durch ein neues Mikrosporon vom Tiertyp (M. xanthodes). Derm. Woch. 1918. — *Guth*, Über lichenoide Trichophytie. Arch. f. Derm. 1914. Bd. 118. H. 3.

Digitized by Google

— *Hanawa*, Histologische Untersuchungen über Trichophytieheilung und Allergie beim Meerschweinchen. Derm. Woch. 1913. *Herxheimer* u. *Köster* D. Z. 1914, Über sekundäre lichenoide Trichophytie. — *Hoffmann*, Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Arch. f. Derm. Bd. 73. — Derselbe, Beitrag zur Frage des akut nodösen Syphilids (Erythema nodosum syphiliticum). Arch. f. Derm. 1912. Bd. Über Aetiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. D. m. W. 1904. No. 54. — 113. — *Jadassohn*, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1912. No. 1. Ferner: Über ätiologische und allgemein-pathologische Fortschritte in der Dermatologie, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1913. — Derselbe, Referat über die Tuberkulide. Arch. 1913. Bd. 119. — Derselbe, Über die Trichophytie. Allgemeinpathologisches und Klinisches. Berl. klin. Woch. 1918. No. 21. — *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914. — *Lewandowsky*, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. Arch. f. Derm. 1916. — Derselbe, Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. — *Loeb, H.*, Leukogen, ein Spezifikum gegen Sykosis parasitaria profunda. Derm. Woch. 1918 22/23. — *Peddersen*, Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der sekundären Trichophytide. Derm. Ztschr. 1917. H. 12 und: Über die sogenannten sekundären lichenoiden Trichophytien. Hospitalstidende 1916. H. 20. Ref. Derm. Woch. 1917. No. 31 von *W. Holland*. — *Rasch*, Sekundäre lichenoide Trichophytide in Verbindung mit Kerion Celsi (Lichen spinulosus trichophyticus). Ref. Derm. Woch. 1917 von *Frühwald*. Derm. Ztschr. 1918. No. 4. — *Saeves, Inga*, Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre. Arch. f. Derm. 1915. Bd. 121. H. 2. — *Scholz*, Über die diagnostische und therapeutische Anwendung des Trichophytins Höchst, Münch. med. Woch. 1918. No. 19. — *Stein, R. O.*, Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. 1914. — *Sutter*, Weitere Beiträge zur Lehre von der Immunität und Überempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen. Derm. Ztsch. 1917. H. 2. — *Stümpke*, Über die Beziehungen zwischen Eryth. nodosum und Lues. Arch. f. Derm. Bd. 124.

III.

Eine neue Auffassung über das Wesen der Acne necrotica.

Von

Dr. K. HARTMANN

in Hannover.

Seit längerer Zeit bin ich mit der Frage der nervösen Hautkrankheiten beschäftigt. Als ich im Sommer 1916 in meinem Lazarett einen Fall von Acne necrotica aufnahm, war mir die Krankheit als solche beim Anblick (ich möchte sagen wegen meiner inneren Bereitschaft für solche Fälle) außerordentlich verdächtig,

Digitized by Google

daß es sich um eine nervöse Hautkrankheit handelte. Ich sollte beim Befunde nicht enttäuscht werden. Nach einiger Zeit bekam ich einen zweiten Fall in ambulante Behandlung. Auch hier kam ich zu dem Resultat, daß es sich um eine echte Neurodermitis handelte, etwa in demselben Sinne wie ein Zoster. Spätere Fälle, einer auch ohne nervösen Befund, sind hinzugekommen. Jedenfalls möchte ich diese beobachteten Fälle für wert erachten, veröffentlicht zu werden, da meines Wissens in der Literatur über das Verhältnis der Acne necrotica zu den Neurodermitiden bisher nichts bekannt ist.

Fall 1. 29 jähriger Mann, ohne besondere Allgemeinanamnese. An seiner Hautkrankheit leidet er seit 3—4 Jahren. Sie besteht aus Knoten mit nachfolgenden Narben, hauptsächlich an der Stirnhaargrenze. In diesen Jahren ist er nie ganz von der Krankheit befreit gewesen, jedoch hat diese Remissionen und Exazerbationen gehabt. Er klagt über schrinrende Schmerzen in der Gegend der befallenen Stellen, namentlich beim Schwitzen, welche mit der Intensität der Krankheit ab- und zunehmen. Helmtragen ist unmöglich, auch die Mütze belästigt ihn. Während des Feldzuges hat die Krankheit an Stärke zugenommen, vor allem in den letzten drei Monaten.

Befund: Allgemeinbefund ohne Besonderheiten. Die Hauterkrankung besteht aus Einzeleffloreszenzen ohne besondere Gruppenbildung, die frischesten Bildungen stellen linsen- bis erbsengroße rote Knoten dar, welche auf der Kuppe meist ein pustelähnliches Börkchen tragen. Die späteren Effloreszenzen bestehen aus flachen, nekrotischen, linsengroßen Schorfen, das Endresultat ist eine flache, rundliche Narbe in der Größe der nekrotischen Schorfe. Es ist durchaus das bekannte Bild der Acne necrotica.

Die Krankheit breitet sich aus an der Stirnhaargrenze und erstreckt sich in die Haarzipfel vor den Ohren. Hier ist alles dicht besät von Knoten, Schorfen und Narben, jedoch links mehr als rechts. Außer diesem Hauptherde sitzen noch einige Knoten und Narben auf dem linken Nasenflügel und der angrenzenden Wangenpartie.

Der interessanteste Teil der Erkrankung ist der nervöse Befund. Nadelstiche werden in den erkrankten Hautstellen außerordentlich viel stärker empfunden als im Gesunden, der Pat. zuckt heftig schon bei einem leichten Stich. Ebenfalls ist das Berührungsgefühl, welches mit dem Pinsel geprüft wurde, stark erhöht. Die Hautpartien mit erhöhter Sensibilität lassen sich leicht abgrenzen, und diese Grenzen sind sehr charakteristisch. Nach hinten auf dem behaarten Kopf liegt diese Grenze auf dem Scheitel, rechts ist an der Stirn nur im oberen Teil das Gefühl erhöht, links nimmt die erhöhte Sensibilität die ganze Stirn ein. Am Nasenrücken normales Gefühl, ebenfalls auf der rechten Wange, dagegen stark erhöhte Sensibilität auf dem linken Nasenflügel und auf der linken Wange. Hier liegt die Grenze zwischen normaler und erhöhter Sensibilität in einer Linie, die vom äußeren Augenwinkel nach unten führt. Kalt und warm wird unterschieden und normal empfunden, dagegen ist die elektrische Empfindlichkeit erhöht. Druck auf die Foramina supra-orbitalia, beiderseits und links auf das Foramen infra-orbitale schmerzhaft. Leider habe ich den Fall nur einige Male in der Ambulanz gesehen.

Fall 2. 33 jähriger Fahrer, Landwirt, aufgenommen am 6. VII. 16, stand längere Zeit im Felde. Sein Hautleiden hat er 1½ Jahre. Im letzten halben Jahre habe ich Pat. verschiedentlich in ambulanter Behandlung gesehen. Seine Hauterkrankung besteht in Knotenbildung mit nachheriger Vernarbung auf der Stirn, teilweise im Gesicht, ferner auf Brust und Rücken. Es vergehen etwa 3 Wochen vom Auftreten der Knoten bis zu ihrer Vernarbung. Die Krankheit kommt in einzelnen Anfällen, bisher 3 Anfälle. Des Nachts bemerkt er plötzlich unter Frösteln beengende Schmerzen auf der Brust und dem Kopfe vorn, dann röten sich die Krankheitsherde und

Digitized by Google

es tritt ein Schub von Knoten auf. Die Knoten heilen in einigen Wochen ab, in der Folge treten aber noch längere Zeit Knoten auf, bisweilen auch größere Schübe, bis nach mehreren Monaten die Krankheit zum Stillstand kommt. Während eines solchen Anfalls klagt Pat. über starke Schmerzen, namentlich auf dem Kopfe; er kann keinen Helm tragen, auch die Mütze macht Beschwerden.

Befund: Gesunder, großer, kräftiger Mann. An der Stirnhaargrenze rundliche, linsengroße Narben, genau von der Art der Acne necrotica. Diese Narben reichen bis in den Bart hinein, rechts mehr wie links. Die letzten einzelnen Narben sitzen rechts im Bart in der Nähe des Kinns, links in der Höhe der Nasenflügel.

Auf der Brust ein handbreiter Streifen bis zu den Achselfalten, deren oberer Rand in der Höhe der ersten Rippe liegt. Die Farbe ist hellrot, und es sind beim genauen Zusehen erweiterte, hellrote Kapillaren sichtbar. In diesem Hautbezirke stehen isolierte, follikuläre, rote Knötchen, die teilweise ein zentrales Börkchen tragen, dazwischen linsengroße Narben, wie im Gesicht. Ein flachhandgroßer, gleichartiger Herd mit Rötung, Knötchen und Narben in der hinteren Schweißrinne zwischen den Schulterblättern, ein etwas kleinerer in der Kreuzgegend. Ein Nervenbefund wurde leider nicht erhoben. Wassermann negativ.

Am 4. VIII. 16 kam Pat. von einem mehrwöchentlichen Urlaub zurück. Es war offenbar ein neuer Schub erfolgt mit neuen Knoten auf der Brust und auf dem behaarten Kopf, von der Stirn bis zu dem Scheitel. Eine vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab eine Erhöhung des Gefühls für Schmerz und Berührung. Wird entlassen, zeigt sich aber noch öfters in der Ambulanz.

25. X. 16: Keine Knoten mehr vorhanden, überall nur noch typische Narben. Die Herde auf Brust und Rücken abgeblaßt. Eine erneute Sensibilitätsprüfung ergibt folgendes Resultat: Nadelstiche werden in dem erkrankten Gebiet deutlicher empfunden, ebenfalls Pinselberührung. Ich versuche das Gebiet mit der Nadel abzugrenzen. Auf dem Kopf zieht die Grenze von einem Ohr zum andern über den Scheitel. Im Gesicht nimmt die Gefühlsstörung das Gebiet des Trigeminus ein, nur Nasenrücken, Augen und Kinn bleiben frei. Kalt und warm wird nicht deutlich und abgeschwächt empfunden und häufig verwechselt.

Es erweist sich ferner, daß im Gebiet derjenigen Interkostalnerven, welche zu dem Herde auf der Brust führen, Nadelstiche deutlich stärker empfunden werden, im Herde selbst ist allerdings die Schmerzhaftigkeit noch größer. Die Herde auf dem Rücken haben erhöhte Sensibilität, die Umgebung ist normal.

8. XI. 16: Gestern Mittag unter Frösteln beengende Schmerzen auf Brust, Hals und Kopf und Zucken im Rücken. Die Tage vorher hat er im starken Winde im Freien gearbeitet. Angeblich hat er früher bei solchen Gelegenheiten leicht Gelenkrheumatismus bekommen, in der letzten Zeit dagegen sein Hautleiden. Heute starke Schmerzen auf der rechten Wange und auf der Brust. Kein Fieber.

Auf der rechten Wange eine einmarkstückgroße gerötete Hautstelle, auf der drei frische Knoten sitzen, die bereits einen kleinen zentralen Schorf tragen. Neue gleichartige Knoten in den wieder geröteten Herden auf der Brust und Rücken zerstreut. Ferner finden sich kleine, stecknadelkopfgroße, follikuläre Knötchen unter dem Herde auf der Brust bis in die Nähe des Nabels, ferner in der Peripherie der Rückenherde. Die Sensibilitätsstörungen wie früher mit folgenden Abänderungen: Heute ist im Gesicht die rechte Wange am meisten empfindlich, ferner beginnt eine schwache Hypersensibilität, die aber deutlich abgrenzbar ist, beiderseits in einer Linie, die zwischen Nabel und Schwertfortsatz, zum unteren Rippenrande und dann mit diesem zur Wirbelsäule läuft. Oben reicht diese Zone bis zum Hals und Nacken. Innerhalb dieses Bereiches vorn eine kleinere Zwischenzone, die bedeutend empfindlicher ist, die vom Schwertfortsatz bis zur ersten Rippe reicht. Hinten sind die Rückenherde und ihre nächste Umgebung stark empfindlich. Druck auf die Spinalganglien nirgends schmerzhaft.

Digitized by Google

Therapie: Aspirin 3,0 pro Tag.

9. XI. 16: Alle Schmerzen haben sofort etwas nachgelassen.

10. XI. 16: Weiteres Nachlassen der Schmerzen. Die kleinen Knötchen auf dem Leib blassen ab. Aspirin 4,0 pro Tag.

13. XI. 16: Die Knötchen auf dem Leib fast verschwunden, die Knoten auf der Brust und der Wange heilen ebenfalls ab. Die Hyperalgesie geringer als am 8. XI.

28. XI. 16: Keine Schmerzen mehr vorhanden, auch die Hyperalgesie ist nirgends stärker als in der Zeit zwischen den Anfällen, wie etwa am 25.X. Alle Knoten in Resorption. Es sind keine frischen Eruptionen aufgetreten.

In beiden Fällen handelt es sich um eine typische Acne necrotica, dafür spricht das Werden und Schicksal der einzelnen Efflorescenzen und vor allen Dingen das Endresultat der ganz typischen Narben. Charakteristisch ist auch die Ausbreitung der Einzelerscheinungen. Im Falle 2 zeigen sich auch Herde am Stamm, ein großer auf der Brust, zwei kleinere in der hinteren Schweißrinne. Diese Lokalisation ist zwar selten, aber nicht außergewöhnlich (Lehrbuch von *Neißer*, *Jadassohn*, und *Tortens* Arbeit auf dem Straßburger Kongreß). Es fällt nur die außerordentliche Heftigkeit der Krankheit auf, dafür spricht auch die Ausbreitung im Falle 2 am Stamm.

Wenn nun die Fälle als Acne necrotica nichts Außergewöhnliches bieten, so ist doch ganz neu und auffallend der nervöse Befund.

Im Falle 1 bestehen die nervösen Störungen vor allem in Hyperalgesie und Hyperästhesie. Die Hyperalgesie ist so groß, daß das bloße Tragen der Mütze als Schmerz empfunden wird. Das Wärme- und Kältegefühl ist normal. Die Hyperalgesie und Hyperästhesie finden wir im Bereich der Nerven, welche diejenigen Hautpartien versorgen, in denen die Krankheit lokalisiert ist, nämlich im Gebiet des Trigeminus. Der Hauptkrankheitsherd liegt in der Stirnhaargrenze bis zu den Ohren, d. h. er beginnt im Bereich des N. supraorbitalis vom ersten Ast, und endigt im Gebiet des N. auriculotemporalis vom dritten Ast. Außer diesem Hauptherd liegen nur noch Einzeleffloreszenzen auf dem linken Nasenflügel und der angrenzenden Wangenpartie. Diese Herde liegen also im Bereich des zweiten Astes.

Genau im Bereich dieser Nerven findet sich auch die Hypersensibilität, aber nicht nur im Bereich der Herde, sondern die gesamten Hautbezirke, welche von den gesamten Nerven versorgt werden, sind hypersensibel. Zunächst greift die nervöse Störung nirgends über das Trigeminusgebiet hinaus, hinten am Scheitel ist die Grenze überaus deutlich. Rechts ist nur das Gebiet des N. supra-orbitalis und des auriculo-temporalis hypersensibel, links dagegen noch der infra orbitalis. Auffällig ist das normale Ver-

Digitized by Google

halten des N. naso-ciliaris, in dessen Gebiet auch keine Hautveränderungen zu finden sind. Die Grenze ist hier besonders scharf zwischen Nasenrücken und Nasenflügel.

Das Resultat besteht also in einer ausgesprochenen Hyperalgesie und Hyperästhesie im gesamten Gebiet der Nerven, welche die erkrankten Hautstellen versorgen, und zwar gehören alle Nerven zum Trigeminus. Außerdem sind die befallenen Nervenzweige an der Austrittsstelle der Orbita druckempfindlich und es bestehen starke Schmerzen in ihrem Gebiet.

Dieser Befund zwingt uns meines Erachtens zu dem Schluß, daß es sich um eine Erkrankung des Trigeminus handelt, in dem Sinne, daß durch die Nervenerkrankung erst die Hautaffektion hervorgerufen wird: die Nervenerkrankung primär, das Hautleiden sekundär. Es ist unmöglich anzunehmen, daß es sich um einen Zufallsbefund handelt, und ebenso, daß die Nervenerkrankung durch das Hautleiden veranlaßt sei.

Der Nervenbefund des zweiten Falles ist außer kleinen Besonderheiten dem ersten vollkommen gleichartig. Als ich diesen Fall zu Gesicht bekam, diagnostizierte ich wohl die Acne necrotica, aber an eine Beteiligung der Nerven hatte ich zunächst noch gar nicht gedacht, und hatte dementsprechend keine Untersuchung in diesem Sinne vorgenommen. Dieser Fall zeigt in einer Krankheitsgeschichte die Entstehung und Entwicklung des Problems. Aufgenommen wurde der Pat. am 6. VII. und hatte schon monatelang unter Beobachtung gestanden. Erst am 4. VIII. wurde die erste Sensibilitätsprüfung vorgenommen und sogar erst am 24. X. erscheint der genauere nervöse Befund.

Wir finden auch in diesem Falle Hyperalgesie und Hyperästhesie, aber auch der Apparat für Kälte- und Wärmeleitung ist gestört. Es ist aber keine Erhöhung der entsprechenden Gefühle vorhanden, sondern im Gegenteil eine deutliche Abschwächung. Das ist insofern wichtig, als aus diesem Grunde bei der Temperaturleitung nicht von einer Reizung, sondern vielmehr von einer Lähmung gesprochen werden kann.

Die nervösen Störungen halten sich analog dem Fall 1 an die Nervenbahnen, welche zu den Krankheitsherden führen. Am Kopf ist ebenfalls nur der Trigeminus gestört, allerdings ist die Verteilung etwas anders, entsprechend der Verteilung der Effloreszenzen oder Narben. Zunächst ist übereinstimmend das Freibleiben des Naso-ciliaris. Da ferner einige ältere Narben in der Nähe des Kinnes im Bart liegen, so ist auch dementsprechend der N. buccinatorius mitbefallen. Es ist also das gesamte Gebiet der Haut-

Digitized by Google

nerven des Trigeminus ergriffen mit Ausnahme des N. naso-ciliaris und des N. mentalis. Es muß bemerkt werden, daß an den Zweigen, die zu Gebieten mit *frischen* Knoten führen, die Hypersensibilität stärker ist.

Der Fall 2 zeichnet sich durch den merkwürdigen Sitz auf Brust und Rücken aus. Auch hier haben die zuführenden Nerven die gleichen Störungen wie am Trigeminus. Am Herde auf der Brust gerade kann man feststellen, daß die Störung nicht auf den Herd beschränkt bleibt, sondern sie läßt sich im ganzen Verlauf der zuführenden Nerven nachweisen.

Sehr interessant ist der Befund am 8. XI. 16. Es ist gerade ein frischer Ausbruch erfolgt. Einige frische Knötchen sitzen in geröteter Haut auf der rechten Wange und in den alten Herden am Stamm. Außerdem sitzen kleinere, unentwickeltere Knötchen unter dem Brustherd bis in die Gegend des Nabels zerstreut und an der Peripherie der Rückenherde. Sie sehen zunächst gar nicht aus wie Knötchen von Acne necrotica, sondern eher wie gewöhnliche Akneknötchen, und doch stellen sie eine Abortivform der Acne necrotica dar, wir müssen diesen Schluß aus dem weiteren Verlauf ziehen. Nach der Eingabe von Aspirin bemerken wir ein auffälliges Zurückgehen aller Krankheitserscheinungen, auch die Effloreszenzen verschwinden, zuerst die kleinen Knötchen, dann die großen. Der Erfolg der Therapie zeigt also, daß beide Formen zusammenzufassen sind.

Die allgemeine Hypersensibilität reicht vorn vom Hals bis zur Nabelgegend, indem die untere Grenze entsprechend dem Verlauf der Spinalnerven nach hinten verläuft. Hinten oben liegt die Grenze am Nacken. In diesem befallenen Gebiet liegen wieder Zonen stärkerer Sensibilität, entsprechend dem Hautgebiet der Nerven, welche zu Hauptherden führen. Wir machen also hier die gleiche Beobachtung wie am Trigeminus in beiden Fällen. Es muß hier zum genaueren Verstehen der Verhältnisse am Stamm etwas näher auf die Nervenverteilung eingegangen werden. Jeder Spinalnerv teilt sich in drei Hauptzweige, die in den Ram. dorsal, der die Rückengegend, zweitens in den Ram. perforans lateral., der die Seiten, und den Ram. perforans anter., der die Vorderseite versorgt, bestehen. Diesen anatomischen Verhältnissen entsprechend verlaufen die *Voigt*schen Grenzlinien, welche den Rumpf in ein hinteres, seitliches und vorderes Verästelungsgebiet einteilen. Nun sitzen alle Hauterscheinungen nur im vorderen und hinteren Verästelungsgebiet. Die gemäßigte Hypersensibilität erstreckt sich zwar über alle drei Gebiete, die Zonen aber mit stärkerer Hypersensibilität

Digitized by Google

liegen ebenfalls nur im vorderen und hinteren Verästelungsgebiet. Wir haben also wieder dieselbe Erscheinung wie am Trigeminus, daß nämlich die Krankheit bestimmte Äste des gesamten Nerven bevorzugt. Beim Trigeminus war das Gebiet des Naso-ciliaris ganz unbeteiligt, dessen Gebiet gewissermaßen eine freie Insel bildet. Damit stimmt wohl überein, daß wohl noch niemals Narben in seinem Gebiete gefunden sind, zum Glück, denn eine Beteiligung der Cornea, wie sie beim Zoster möglich ist, würde unangenehme Folgen zeitigen.

Wenn wir nun noch einmal die Befunde dieser beiden Fälle überblicken, so kommen wir zu dem Resultat, daß es sich um eine nervöse Erkrankung, und zwar vorzugsweise des Trigeminus, handelt, die posteriori zu den Erscheinungen der Acne necrotica führt. Wir kommen nur mehr zu der Frage: Wo ist der Sitz der nervösen Störung? Da möchte ich zunächst auf die Druckpunkte der Nerven aufmerksam machen. Am Trigeminus lassen sich die Druckpunkte leicht an den Foramina supra- und infra-orbitalia feststellen; weniger leicht geht diese Art der Untersuchung an den Spinalnerven von statten, dagegen kann hier wieder leichter die Druckempfindlichkeit der zugehörigen Ganglien untersucht werden, was beim Trigeminus nicht möglich ist. Es läßt sich in beiden Fällen eine deutliche Druckempfindlichkeit der befallenen Nervenzweige am Trigeminus feststellen, im Falle 2 ist keine Druckempfindlichkeit der Spinalganglien vorhanden, woraus ich den Schluß ziehen möchte, daß es sich um eine periphere Erkrankung handelt, bei der die Ganglien unbeteiligt oder wenigstens nicht hervorragend beteiligt sind. Um mich noch vorsichtiger auszudrücken, will ich sagen, nach dem Befunde dieser beiden Fälle handelt es sich um einen Nervenprozeß vom peripheren Teile an nach aufwärts, ohne daß das zentrale Ende genau angegeben werden könnte. Bei der Besprechung dieser Fälle in der Versammlung der südwestdeutschen Dermatologen in Frankfurt a. M. 1917 wurde mir entgegengehalten, daß eine Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste nichts besage, da man diese auch bei nicht erkrankten Nerven häufig konstatiere. Ich will das Letztere auch nicht bezweifeln, aber immerhin ist die Druckempfindlichkeit im Verein mit anderen Symptomen doch zu bewerten. Denn bis jetzt ist doch im allgemeinen die Druckempfindlichkeit der Nerven als Diagnostikum nicht ausgeschaltet. Ich würde mich allerdings scheuen, aus der Druckempfindlichkeit allein ein besonderes diagnostiziertes Gebäude aufzurichten.

Als Art der Erkrankung kommt hauptsächlich die Neuritis in Betracht, welche Annahme durch eine Beobachtung des Falles 2

Digitized by Google

noch eine weitere Stütze erhält. Am 8 XI. stellte sich, wie schon bemerkt Pat. mit einem neuen Anfalle ein. Er gab an, daß er die Tage vorher während der Arbeit im windigen Wetter sich erkältet habe. Während er in früheren Jahren sich nach derartigen Erkältungen leicht Gelenkrheumatismus zugezogen habe, hatten sich in den letzten Jahren statt dessen Anfälle seiner Hautkrankheit eingestellt. Der Beginn erfolgte unter beengenden Schmerzen der befallenen Nerven und Frösteln. Es bestand damals sofort bei mir der Verdacht, daß es sich um eine rheumatische Neuritis handelte, und gab infolgedessen Aspirin. Der Erfolg war ein glänzender, Schmerzen und Effloreszenzen verschwanden schnell, die ganze Krankheit nahm einen abortiven Verlauf. Mein Verdacht fand also durch den Erfolg der Therapie seine Bestätigung. Damit ist der Fall 2 aufgeklärt ätiologisch: es handelt sich um eine *periphere Neuritis rheumatischer Natur mit den sekundären Erscheinungen der Acne necrotica. Die Krankheit kommt in Anfällen nach Erkältungen, die Krankheitsdauer währt unbeeinflußt etwa ¼ Jahre, durch Aspirin ist Abkürzung und Heilung zu erzielen.*

Leider liegen die Verhältnisse des Falles 2 nicht so klar zutage, namentlich ist seine Ätiologie noch dunkel. Aus dem Nervenbefunde kann man wohl in Anlehnung an den Fall 1 schließen, daß eine Neuritis vorliegt, aber wodurch diese hervorgerufen wird, entzieht sich unserer Kenntnis. Es schien mir nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine rheumatische Ursache handelte, denn dieser Fall hatte einen ganz anderen Verlauf, wir wissen nichts von einer Erkältungsursache, die Krankheit verläuft auch nicht in einzelnen Anfällen, sondern mehr protrahiert. Der Krankheitsverlauf ist so, wie wir ihn gewöhnlich bei der Acne necrotica beobachten. Leider habe ich den Fall nicht genügend lange gesehen.

Während der Fertigstellung der Arbeit, welche sich zuerst auf diese beiden Fälle beschränkte, kamen noch drei andere hinzu, von denen der erste in der Frühjahrsversammlung der südwestdeutschen Dermatologen in Frankfurt a. M. 1917 vorgestellt wurde.

Fall 3. Pat. leidet seit 3 Jahren an Ausschlag auf dem behaarten Kopf, welcher sich angeblich im Felde verschlimmert hat. Die Krankheit läßt zuweilen etwas nach und tritt wieder stärker auf. Das schlimme Stadium dauert etwa 3—4 Wochen. Während dieser Zeit ziehende Schmerzen auf dem Kopf, er kann dann zwar die Mütze, aber keinen Helm tragen. Einen Grund für Auftreten und Verschlimmerung des Leidens kann Pat. nicht angeben. Seit ½ Jahr geringer Ausschlag auf der Brust. Die letzte Verschlimmerung trat vor acht Tagen ein, seit dieser Zeit die jetzigen frischen Effloreszenzen, ebenfalls auf der Brust.

Befund: Auf dem behaarten Kopf vom Scheitel bis zur Stirnhaargrenze sitzen erbsen- bis bohnengroße rote Knoten, die im Zentrum einen nekrotischen Schorf tragen. Aus manchen abgeflachten Effloreszenzen ist der Schorf herausgefallen und es ist eine lochartige Depression sichtbar. Einige

Digitized by Google

abortive, hanfkorngroße Knötchen oder Börkchen liegen hinter dem Scheitel in der Mitte des Hinterkopfes, reichen aber nicht weit nach abwärts, über dem Ohrhaarzipfel links drängen sich einige Knoten auf die Stirn, einige abortive Knötchen zwischen den Augenbrauen. In dem erkrankten Gebiet viele linsen- bis erbsengroße rundliche Narben. Am Hinterkopf werden keine Narben gefunden, auch keine auf der Stirn und Nasenwurzel, wohl aber in der Innenecke der rechten Augenbraue. Im Gesicht keine Narben. Auf der Brust im dritten Interkostalraum, diesen aber noch unten überschreitend, kleinere Knoten mit Borken und ältere stecknadelkopf- bis linsengroße Narben.

Die Foramina supra- und infra-orbitalia druckempfindlich, die oberen aber erheblich stärker. Die erkrankten Partien auf dem Kopf sind deutlich gegen Nadelstiche und Pinselberührung empfindlicher als normal. Die Hypersensibilität erstreckt sich beiderseits über das Gebiet des N. supra-orbitalis und des N. auriculo-temporalis, aber auch eine geringe Hypersensibilität im Gebiet des zweiten des Trigeminusastes auf den Wangen und Nasenflügeln. Nasenrücken, Augengegend empfinden normal.

Im erkrankten Gebiet auf der Brust auch mäßige Hypersensibilität, doch erstreckt diese sich nicht weiter nach hinten. Keine Druckempfindlichkeit der zugehörigen Intervertebralganglien.

Obwohl aus der Anamnese keine rheumatische Ursache ausfindig gemacht werden konnte, und obwohl eine rheumatische Ätiologie wegen des protrahierten Verlaufes nicht wahrscheinlich erschien, wurde doch ein Versuch mit Aspirin gemacht ohne äußere Medikamente. In der ersten Woche wurde nur ein Nachlassen der ziehenden Schmerzen bemerkt, in der zweiten dagegen trat eine deutliche Resorption aller Knoten ein. Diese sanken alle auf einmal ein, nur die nekrotierten Schorfe hielten sich noch 1—1 ½ Woche in völlig normaler Umgebung. Vor allen Dingen traten nach der ersten Aspirin-Eingabe zunächst keine frischen Knoten auf. Der Pat. hat sich auf der Reise nach Frankfurt a. M., wo er vorgestellt wurde, erkältet. Es traten wieder stärkere Kopfschmerzen und stärkere Druckempfindlichkeit auf, es erschienen auch zwei neue Knoten. Nach Aspirin-Eingabe gingen diese Knoten langsam zurück, auch die nervösen Erscheinungen ließen nach, wollten aber während der ungünstigen Frühjahrswitterung nicht ganz weichen. Der Fall wurde noch einige Monate beobachtet. Die nervösen Erscheinungen der Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit treten je nach dem Witterungswechsel stärker oder schwächer auf, bei dem stärksten Zunehmen der Krankheit erschien auch wohl einmal ein neuer Knoten. Eine Einwirkung des Aspirins war jedesmal zu beobachten, doch war die Wirkung nicht so prompt, wie in dem akuten Auftreten des Falles 2. Schließlich wurde eine elektrische Behandlung mit dem galvanischen Strom versucht, es wurde die Anode auf die Austrittstellen der Nerven an der Orbita gesetzt. Unter dieser elektrischen Behandlung verschwanden dann die nervösen Erscheinungen langsam gänzlich. Der Pat. konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 4. Ein 28jähriger Soldat, Landwirt, der etwa 3 Monate im Frühjahr 1917 ambulant behandelt wurde. Sein Hautleiden hat er seit etwa 3 Jahren. Die Entstehungsursache ist unbekannt. Seit dieser Zeit bekommt er öfters Knötchen auf den Kopf, die nachher narbig ausheilen. Zu Zeiten verschlimmert sich die Krankheit, zu Zeiten tritt Besserung ein, ohne daß hierfür eine besondere Ursache angegeben werden kann. Er kann auch nicht angeben, ob Erkältung dabei eine Rolle spielt. Bei den Verschlimmerungszuständen hat er ziehende Schmerzen auf dem Kopf und die Kopfbedeckung macht ihm dieselben Beschwerden, wie in den vorhergehenden Fällen.

Befund: Auf dem behaarten Kopf vom Scheitel bis zur Stirnhaargrenze viele rundliche Narben, wie sie bei der Acne necrotica angetroffen werden. Einzelne Narben sitzen über den Augenbrauen und auf den Nasenbeinflügeln, ferner dem obersten Teil des Backenbartes. Auf dem behaarten Kopf einzelne linsengroße, trockene Schorfe. Das Schmerz- und Berührungsgefühl ist auf dem behaarten Kopf stark erhöht vom Scheitel bis zu den Augenbrauen. Im geringen Maße sind die gleichen nervösen Störungen auch vorhanden im ganzen übrigen Gebiet des Trigeminus. Starke Druckempfindlichkeit des N. supra-orbitalis, weniger des infra-orbitalis.

Digitized by Google

Es wurde zunächst Aspirin verordnet. Es trat darauf eine deutliche Besserung der subjektiven Erscheinungen ein. Jedoch ließen die Schmerzen nicht ganz nach, und zu Zeiten wurden sie auch wieder schlimmer, ohne daß hierfür eine Erklärung der Ursache angegeben werden konnte. Aspirin wurde jedesmal bei Verschlimmerungen gegeben, und es wurde jedesmal eine Besserung verspürt. Mitunter, aber nicht immer, traten bei den Verschlimmerungen einige neue Acne necrotica-Knötchen auf. Da die Heilung durch Aspirin nicht genügend erfolgte, wurde versucht, durch elektrische Behandlung das Leiden zu beheben, und zwar in gleicher Weise wie im Falle 3. Bei den ersten Sitzungen wurde keine Besserung bemerkt, aber bei Fortsetzung der elektrischen Behandlung trat deutlich ein Nachlassen der subjektiven Beschwerden ein. Nach etwa 2½ Monaten Gesamtbehandlung waren alle Beschwerden verschwunden und es waren längere Zeit keine Knötchen aufgetreten. Er wurde geheilt entlassen und kam ins Feld.

Fall 5. Ein 34jähriger Soldat, der seit 1915 im Felde gestanden hat. Er wurde nur einige Male im Sommer 17 ambulant gesehen. Sein Hautleiden entstand im Herbst 16, während er im Westen stand. Es bildeten sich auf dem behaarten Kopf Knötchen, die nachher Narben hinterließen. Über Schmerzen hat er nicht geklagt. Im Sommer 17 hat er wieder einige Knötchen auf den Kopf bekommen ohne Schmerzen. Die Entstehungsursache seines Leidens ist ihm unbekannt. In Besonderheit weiß er nichts von Erkältungen.

Befund: Auf dem behaarten Kopf viele rundliche Narben, wie in den übrigen Fällen, ferner 3—4 gleich große, trockene Schorfe. Nervöse Störungen sind weder auf dem behaarten Kopf noch in dem übrigen Gebiet des Trigeminus vorhanden, auch keine Druckempfindlichkeit der oberen Trigeminusäste.

Nach der ausführlichen Besprechung der ersten 3 Fälle können wir uns bei dem folgenden kurz fassen. Die Fälle 3 und 4 schließen sich dem Fall 1 an. In beiden Fällen haben wir eine Acne necrotica vor uns mit protrahiertem Verlauf. Die Verteilung der Knötchen und Narben ist natürlich in den einzelnen Fällen etwas verschieden, sie halten sich aber namentlich an die Gebiete der obersten Äste des Trigeminus, im Fall 3 auch auf der Brust. Die nervösen Störungen sind in gleicher Weise vorhanden, wie in den vorhergehenden Fällen, so daß wir auch hier den Schluß ziehen, daß es sich um eine primäre, nervöse Störung handelt. Der Krankheitsverlauf ist in beiden Fällen nicht akut, wie im Falle 2, sondern ein chronischer, wie im Falle 1. Im 3. Falle scheint die Ursache der nervösen Störungen rheumatischer Natur zu sein, wir beobachten die Verschlimmerung immer nach Erkältung, namentlich bei Witterungsumschlägen. Aspirin verbessert den Zustand, kann ihn aber nicht ganz heben, wie es ja bei der chronischen Natur des Leidens erklärlich ist. Eine gründliche Besserung führt die elektrische Behandlung der Nerven herbei. Auch dieser Umstand spricht für die nervöse Natur der Erkrankung. Ganz ähnlich verhält sich der Fall 4 auch in therapeutischer Beziehung, nur ist die Entstehungsursache nicht so klar. Erkältungen spielen keine sichtliche Rolle, doch halte ich es auch hier nicht für ausgeschlossen, daß es sich um ein rheumatisches Leiden handelt, namentlich wegen des gutartigen Einflusses des Aspirins.

Digitized by Google

Ganz anders verhält sich der Fall 5. Es handelt sich hier auch um eine Acne necrotica, doch ohne jegliche nervöse Störung. Ich meinerseits nehme an, daß es sich bei der Acne necrotica um eine einheitliche Erkrankung handelt, in dem Sinne, daß zwar die Entstehungsursache eine verschiedene sein kann, daß aber die anatomische Grundlage die gleiche sein muß. Wenn wir also bei vielen Fällen infolge des Befundes annehmen müssen, daß es sich bei der Acne necrotica um eine nervöse Störung handelt, so müssen wir auch die gleiche nervöse Ursache in den Fällen supponieren, wo die nervösen Störungen nicht gefunden werden. In diesen Fällen handelt es sich augenscheinlich um eine Teilerkrankung der Trigeminusfasern, es sind nur die vasomotorischen resp. trophischen Fasern ergriffen, je nachdem man annimmt, ob es sich bei der Acne necrotica um eine vasomotorische oder trophische Störung handelt. Ich habe seit diesen merkwürdigen Erhebungen bei der Acne necrotica auch häufig Untersuchungen bei dem Zoster angestellt und dabei in gleicher Weise Sensibilität und Schmerzhaftigkeit teils erhöht, teils ungestört gefunden. Ich habe diese Ansicht schon vertreten auf dem schon erwähnten südwestdeutschen Kongreß in Frankfurt a. M., wo ich hervorhob, daß wir uns auch bei Fällen ohne nervösen Befund gefaßt machen müßten, daß nur die typischen prägnanten Fälle die nervösen Störungen zeigen würden. Der Fall ist auch insofern wichtig, als man in Frankfurt anzunehmen schien, daß ich im Übereifer leicht überall nervöse Störungen fände. Es wurde dort auch betont, daß der Trigeminus leicht empfindlicher sei, als die benachbarten Nerven, und ferner, daß die Schmerzen bedingt sein könnten durch die Acne necrotica-Knoten. Ich möchte doch bemerken, daß es sich hierbei nicht um eine leichte Überempfindlichkeit handelt, sondern um eine grobe nervöse Störung, wenigstens in den hauptsächlich befallenen Nerven. Wenn man auf solche Störung kein Gewicht legen würde, so müßte es als ausgeschlossen gelten, im Gebiete des Trigeminus überhaupt nervöse Störungen festzustellen. Damit würden Krankheitsfeststellungen im Gebiet des Trigeminus überhaupt unmöglich. Im betreff der Schmerzen, die bedingt sein könnten durch die schmerzhaften Knötchen, ist zu sagen, daß die gesamten nervösen Störungen, Schmerzen, sowie Überempfindlichkeit in den Fällen 3 und 4 noch weiter bestehen lange nach Abheilung der Knötchen, daß sogar die nervösen Störungen den hauptsächlichsten Teil des Leidens darstellen, welche den Patienten belästigen.

Meine Fälle stehen im großen Gegensatz zu der Kenntnis, welche wir bisher von der Acne necrotica hatten. Abgesehen vom

Digitized by Google

nervösen Befunde bieten sie allerdings nichts gerade Außergewöhnliches. Der Sitz am Stamm ist selten, aber doch schon beobachtet. Gleichfalls wird schon über die Schmerzen und die Berührungsempfindlichkeit berichtet, auch das schubförmige Auftreten des Falles 2 ist bekannt (*Touton*, 5. Kongr.). Eigenartig ist nur die Hyperämie der frischen Herde des Falles 2. Ferner zeichnet, wie schon erwähnt, die ersten beiden Fälle eine große Intensität aus, welche wahrscheinlich die Ursache war, daß die nervösen Erscheinungen verhältnismäßig leicht entdeckt wurden. Vielleicht treten diese bei leichteren Fällen weniger offen zutage. Jedoch dieses nervöse Moment ist es, welches den Gegensatz zu der landläufigen Auffassung über die Acne necrotica bildet. Es ist mir keine Äußerung in der Literatur bekannt, die auf eine nervöse Ursache der Acne necrotica hinzielte. Es ist aber ganz gewiß nicht anzunehmen, daß meine Fälle ganz vereinzelt daständen, also eine Seltenheit darstellten, sondern ich nehme an, daß einerseits bei vielen leichten Fällen die nervösen Erscheinungen nicht sehr ausgebildet sind, so daß sie sich leicht der Beobachtung entziehen, oder wie im Fall 5 fehlen, andererseits, daß man eine nervöse Ursache überhaupt nicht in Betracht gezogen hat und daher eine dahinzielende Untersuchung ganz unterblieb. Ich selbst habe ja vorher auch so gedacht und dementsprechend gehandelt. Jetzt aber halte ich dafür, daß die Acne necrotica überhaupt eine nervöse Krankheit ist, obwohl ich mir bewußt bin, daß die Beobachtung von meinen Fällen von anderer Seite für wenig ausschlaggebend angesehen werden könnte. Nun stellt aber die Acne necrotica ein solches einheitliches Krankheitsbild dar, daß ich nicht geneigt bin, Ursachen gänzlich verschiedenen Charakters anzunehmen, daß ein Teil der Fälle Neurodermitiden sind, andere dagegen äußere Infektionen der Haut. Wahrscheinlich sind die bisher gefundenen Bakterien — meist Staphylokokken — reine Zufallsbefunde, d. h. die Bakterien haben sich sekundär und zufällig in den nekrotischen Schorfen angesiedelt. Es war auch schwer zu erklären, wenn die Staphylokokken hier gerade zu einer Nekrose und nicht zu einer Eiterung führen.

Wenn auch meine Fälle nach meiner Meinung viel dazu beitragen, das Wesen der Krankheit aufzuhellen, so bin ich weit davon entfernt, die ganze Ätiologie für geklärt zu erachten. Die Ätiologie des Falles 2 liegt zwar klar zutage, es handelt sich um eine *rheumatische Neuritis*, wenn wir auch den Erreger des Rheumatismus noch nicht kennen. Im Fall 3 scheint ein chronischer Rheumatismus der Nervenerkrankung zugrunde zu liegen. Im Falle 1 und 4 war

Digitized by Google

ich gar nicht geneigt, ohne weiteres Rheumatismus als Ursache der Neuritis anzunehmen, es müßte sich dann auch um einen chronischen Rheumatismus handeln wie im Fall 3. Man muß aber auch an andere Ursachen denken, nämlich an solche, welche überhaupt imstande sind, eine Neuritis hervorzurufen, z. B. Alkohol, Gicht, Diabetes, Nikotin, metallische Gifte, Typhus, Diphtherie Tuberkulose, Syphilis usw. Wenn es uns nicht gelingt, eine rheumatische Ursache zu eruieren, so müssen alle diese Moment zur Aufklärung herangezogen werden, wenigstens so, wie die Dinge heute noch liegen. Im allgemeinen wird, so glaube ich, sich der akute oder chronische Rheumatismus als hauptsächlichste Ursache herausstellen, und hierauf ist hauptsächlich zu fahnden.

Über den genauen anatomischen Sitz und Ausbreitung des Leidens bringen die Fälle noch keine völlige Aufklärung. Der Fall 2 spricht dafür, daß es sich um eine periphere Neuritis handelt, und auch bei den anderen Fällen wird ebenfalls wahrscheinlich eine periphere Neuritis zugrunde liegen. Um mich vorsichtig auszudrücken, möchte ich sagen, es handelt sich um eine nervöse Erkrankung vom peripheren Ende an nach aufwärts, ohne daß man bestimmen könnte, wo das Zentralende liegt. Wir müssen doch bedenken, daß bisher wenig Fälle beobachtet sind, um diese Frage entscheiden zu können. Es fehlen auch Sektionen. Es ist ja auch nicht ausgeschlossen, daß der Hauptherd der Krankheit mehr zentrale Lage hat, z. B. wäre es auch nicht unmöglich, daß die Ursache eine Sympathikuserkrankung wäre mit absteigender Tendenz. Aber das ist gewiß, daß es sich jedenfalls um eine Nervenerkrankung handelt.

Der gesamte Krankheitsvorgang ist folgendermaßen zu erklären: Durch den Krankheitsprozeß werden zunächst die Hautnervenfasern geschädigt. Die dadurch hervorgerufene Störung im sensibeln Teil finden wir im klinischen Bild, und zwar als Reizung. Wie kommen aber die äußeren Hauterscheinungen zustande? Nach der Auffassung, welche wir bis jetzt bei analogen Vorgängen haben, kommt dabei eine trophische oder eine vasomotorische Störung in Betracht. Es taucht hier also dasselbe Problem auf, wie beim Zoster. Bei einer trophischen Ursache müßte eine erhebliche Schädigung der Nervenfaser selbst vorliegen, bei einer vasomotorischen genügte der Reiz einer *interstitiellen* Neuritis. Ich möchte bei dieser Frage auf einen Punkt aufmerksam machen, nämlich auf die aktive Hyperämie der frischen Herde des Falles 2. Diese Röte kann nicht leicht für eine entzündliche gehalten werden, da man nämlich sehen kann, daß das Bild der Hautrötung nur durch

Digitized by Google

die kleinsten, erweiterten, hyperämischen Arterien hervorgerufen wird ohne eigentliche Inflammation. Das spricht sehr für eine vasomotorische Reizung. Man müßte sich dann das kleinste Bild der Hauterscheinungen in ähnlicher Weise entstanden denken, wie es *Kreibich* beim Zoster beschreibt. Durch eine vasomotorische Reizung bildet sich ein entzündliches Exsudat, welches so gewaltig ist, daß dadurch die Blutzufuhr infolge Druckes auf die kleinen Gefäße derartig verhindert wird, daß ein nekrotischer Infarkt entsteht. Diesen nekrotischen Infarkt würden die zentralen, trockenen Schorfe vorstellen, nach deren Abstoßung Narben zurückbleiben müßten. Unsere Fälle sprächen auch insofern für diese Auffassung, als dabei sowohl die sensible als vasomotorische Störung auf einen Reizvorgang beruhten, mithin die Pathogenese eine einheitliche wäre. Pathologisch-anatomisch würde die Annahme einer Perineuritis oder einer interstitielle Neuritis genügen.

Bei einer angenommenen trophischen Störung müßte natürlich der entzündliche Prozeß die Nervenfaser selbst mit ergriffen haben, es läge dann also eine sensible Reizung und eine trophische Lähmung resp. Degeneration vor, pathologisch-anatomisch eine interstitielle und eine parenchymatöse Neuritis. Hierbei will ich erwähnen, daß im Falle 2 eine teilweise sensible Lähmung vorhanden war, nämlich die der Temperaturempfindung. Zur Klärung dieser verwickelten Frage tragen unsere Fälle kaum etwas bei und führen nur zu theoretischen Erwägungen.

Ich habe nun schon öfters den Zoster erwähnen müssen, und es ist nicht zu verkennen, daß eine Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten vorliegt. Beide Krankheiten haben eine nervöse Ursache; beim Zoster handelt es sich um eine Primärerkrankung der Ganglien, hier um eine der peripheren Nerven selbst, bei beiden kommt es zu einem destruktiven Prozeß der Haut im Bereich der erkrankten Nerven. Der Hauptunterschied ist folgender: Beim Zoster ist die Störung eine vorübergehende, hier eine langedauernde, beim Zoster kommt es zu einer stärkeren, entzündlichen, nervösen Absonderung in der Form eines Bläschens, hier zu einem trockenen Infarkt. Jedenfalls sind beide Krankheiten in eine Gruppe zusammenzufassen, sie sind zwei echte Neurodermitiden.

Zum Schluß bleibt nur noch die Therapie zu besprechen. Der veränderte Krankheitsbegriff führt auch eine veränderte Therapie herauf. Da ich nicht annahm, daß die Acne necrotica eine Krankheit des Staphylococcus wäre, so habe ich die bisherige Praxis, welche sich hauptsächlich auf eine Desinfektion des Kopfes beschränkt, verlassen. Man muß, meiner Meinung nach, bei der Acne

Digitized by Google

necrotica den Nerven angreifen. Da in den meisten Fällen eine rheumatische Erkrankung in Betracht kommt, wenigstens nach den jetzigen Befunden, so ist zunächst die Behandlung mit Salicylpräparaten oder ähnliche zu versuchen. So habe ich in dem akuten Fall 2 einen schnellen, durchschlagenden Erfolg erzielt. In den Fällen 3 und 4 dagegen handelte es sich um torpidere Erkrankung. Hier verursachten Salicyl-Präparate zwar Besserung und Erleichterung, aber nicht gleich eine Heilung, wie es ja auch dem chronischen Krankheitsverlauf entsprechend ist. In diesen beiden Fällen habe ich durch elektrische Behandlung (galvanischer Strom) Heilung erreicht. Andere Methoden habe ich noch nicht versucht, es kommt aber natürlich alles in Betracht, was gewöhnlich bei chronischem Rheumatismus angewandt wird, vor allen Dingen ist einer Kur in unseren entsprechenden Heilbädern das Wort zu reden. Stellt sich heraus, daß es sich überhaupt nicht um einen Rheumatismus handelt, sondern eine andere Ursache zugrunde liegt, so muß natürlich entsprechend verfahren werden. Meine therapeutischen Erfahrungen sind, in Anbetracht der wenigen Fälle, noch nicht groß, und die zukünftige Therapie muß erst mit der weiteren Beobachtung ausgebaut werden. Es steht dann zu hoffen, daß wir günstigere Resultate in der Acne necrotica erzielen.

IV.

(Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. *C. Rasch*].)

Beiträge zur Histologie der Akrodermatitis continua suppurativa (Hallopeau).

Von

Dr. PAAVO PIRILÄ.

(Hierzu Taf. I).

Untersuchungen über die pathologische Anatomie dieser von *Hallopeau* (7–13) beschriebenen, verhältnismäßig selten vorkommenden Krankheit liegen vor von *Laffitte* (12) und *Mestschersky* (18). Ersterer hat einen von *Hallopeau* (10 - 12) veröffentlichten Fall, der als eine typische Akrodermatitis continua suppu-

Digitized by Google

rativa begann, aber zu dem später als Komplikation eine „Infection purulente tégumentaire" (Impetigo herpetiformis *Hebra*) hinzutrat, mikroskopisch untersucht. Bei der Sektion, 24 Stunden nach dem Exitus, wurde vom Abdomen und vom Handrücken ein Hautstück für die histologische Untersuchung exzidiert, so daß auch die postmortalen Veränderungen in Betracht zu ziehen sind. Nach *Laffitte* (12) fehlte die Hornschicht größtenteils an diesen beiden Stellen; nur am Handrücken fand sich stellenweise ein etwas verdicktes Stratum corneum. Das Stratum Malpighi war stark reduziert. An dem Abdomen waren die Papillarkörper beinahe ganz verschwunden, nur einige wenige, schmale Epidermisleisten gingen von dem Stratum Malpighi aus. An dem Handrücken dagegen waren die in die Cutis eindringenden Reteleisten sehr zahlreich und von polygonaler Form. Die erhaltenen Papillarkörper und die oberflächlichen Schichten der Cutis waren ganz dicht und diffus infiltriert. Die Infiltratzellen bestanden hauptsächlich aus Bindegewebszellen und Lymphozyten; nur einzelne polynukleäre Leukozyten wurden angetroffen. Auch in Nervenendigungen hat *Laffitte* Veränderungen gefunden, welche er jedoch als sekundäre Folgen des Krankheitsprozesses ansieht.

Mestscherskys (18) Patientin war vor 8 Jahren erkrankt und zeigte zur Zeit der Untersuchung eine typische Akrodermatitis continua (*Hallopeau*) von der purulenten Form derselben. Der Autor hat ein Hautstück mit drei frischen, kleinen Phlyctänen exzidiert und mikroskopisch untersucht. Da zeigte es sich, daß diese Abszesse unter der Hornschicht im Stratum Malpighi ihren Sitz hatten, und durch 3—5 Reihen Epidermiszellen von der Cutis getrennt waren. In der Gegend der Abszesse waren die Keratohyalinkörner verschwunden. Weiter in der Umgebung fanden sich in der Epidermis beinahe normale Verhältnisse, die Hornschicht war jedoch etwas dünner als gewöhnlich, das Stratum granulosum umfaßte mehrere Reihen von Zellen, die reich an Keratohyalin waren, und zwischen den Zellen des Stratum Malpighi wurden einzelne Wanderzellen angetroffen. In den 3—4 entsprechenden Cutispapillen wurden Gefäßdilatation, Ödem und Rundzelleninfiltration beobachtet. Auch in der naheliegenden, oberflächlichen, subpapillaren Schicht fanden sich geringes Ödem und perivaskuläre Zelleninfiltration.

Der folgende, von mir untersuchte Fall ist von Prof. *C. Rasch* in der Dänischen dermatologischen Gesellschaft 4. II. 1910 und 6. X. 1915 demonstriert worden und in dieser Zeitschrift, 1918, hat Dr. *Brun-Pedersen* den klinischen Verlauf des Falles näher

Digitized by Google

beschrieben, so daß ich mich darauf beschränke, nur in aller Kürze über die Art der Hautaffektion zu berichten:

E. H.-M., 8 jähriger Müllersohn. Wurde 11. VII. 1911 in der hiesigen dermatologischen Universitätsklinik aufgenommen, wo er bis zum Exitus (im Alter von 13 Jahren) 10. XII. 1916 blieb. Im Juli 1906 hat bei dem Pat., der schon früher an den Fingern einen pustulösen, rezidivierenden Ausschlag gehabt hatte, ein beinahe universelles, kleinpustulöses Exanthem auf. Allmählich wurde die übrige Körperhaut ganz gesund, aber an den Extremitäten rezidivierte der Ausschlag immer wieder. Seit 1909 hat Pat. mehrere Exazerbationen gehabt, wo das Leiden sich in gleicher Weise über den Körper ausbreitete. Nach einiger Zeit trockneten die Pusteln und es kam zur Abschuppung, die allmählich verschwand, bis wieder ein neuer Ausbruch erschien. — 22. IX. 1912 wurde von dem einen Oberschenkel ein Hautstück für die mikroskopische Untersuchung exzidiert. Pat. hatte neulich einen Anfall gehabt, die Pusteln waren schon etwas getrocknet, und es war Schuppenbildung zu sehen. Bei der Sektion, ungefähr 24 Stdn. nach dem Exitus, exzidierte man ein Hautstück von dem Abdomen. Da wies die Körperhaut nur eine diffuse Röte und geringe Abschilferung auf. Die exzidierten Hautstücke wurden in kleinere Stücke geteilt und in abs. Alkohol, 10 proz. Formol und Sublimat fixiert.

Mikroskopisch wurden folgende Veränderungen festgestellt: Die Hornschicht fehlt stellenweise (Fig. 1), an anderen Stellen ist sie von ihrer Unterlage losgetrennt (Fig. 2). Die erhaltenen Reste enthalten schmale stäbchenförmige Kerne und reichlich zerfallende Wanderzellen (Fig. 2), zum größten Teil Kernlappen der polynucleären Leukozyten. An solchen Stellen, wo die Hornschicht noch nicht abgestoßen ist, finden wir unter derselben kleine Abszesse (Fig. 3), die teils mit polynucleären Leukozyten, teils mit zerfallenden Epidermiszellen gefüllt sind. Stellenweise kommunizieren diese Abszesse miteinander. Auch die Umgebung dieser Herde ist reichlich mit Leukozyten infiltriert, die interspinalen Räume sind erweitert und die Epidermiszellen weisen deutliche degenerative Veränderungen auf. Wie aus Fig. 3 hervorgeht, sind diese Abszesse von einigen Reihen erhaltener Epidermiszellen von den Papillarkörpern getrennt. In den darunter liegenden Schichten werden keine oder stellenweise nur sehr spärliche Keratohyalinkörner gefunden. Die Epidermisleisten sind stark vergrößert (Fig. 1, 2) und dringen tief in die Cutis hinein; in Vertikalschnitten haben sie oft eine ganz regelmäßige, polygonale Form (Fig. 2). Sowohl in den mittleren als auch besonders in den basalen Teilen dieser hypertrophierten Epidermisäulen werden sehr zahlreiche Mitosen angetroffen (Fig. 4 M.). Die Zellen dieser Schicht sind im allgemeinen wohlerhalten, oft klein und etwas unregelmäßig (Fig. 4); stellenweise haben sie eine lange, schmale, fibroblastenähnliche Form. Infiltratzellen sehen wir hier ganz spärlich, hauptsächlich nur in den an der Cutis grenzenden Teilen der Reteleisten. In dem suprapapillaren Teil des Stratum Malpighi dagegen finden sich besonders in der Gegend der Papillenspitzen reichliche Wanderzellen, beinahe ausschließlich polynucleäre Leukozyten, welche langgestreckt, wahrscheinlich in lebhafter amöboider Bewegung begriffen, in den erweiterten Interspinalräumen liegen. Stellenweise ist die Leukozytenansammlung schon so dicht, daß sie einem kleinen, beginnenden Abszeß gleicht.

Digitized by Google

Infolge der Verlängerung der Epidern isleisten sind die Papillarkörper sehr lang geworden, und da zugleich die oberflächlichen Epidern isschichten abgestoßen sind, scheinen die Papillenspitzen der Hautoberfläche ganz nahe zu kommen (Fig. 1, 2). Sowohl in den Papillarkörpern als auch in den oberflächlichen Teilen der subpapillaren Schicht finden wir eine mäßig dichte Zelleninfiltration, die einen deutlichen perivaskulären Charakter hat (Fig. 2). Die papillären Kapillarschlingen sind stark erweitert (Fig. 1) und enthalten namentlich in den Spitzenteilen der Papillen zahlreiche polynucleäre Leukozyten, Lymphozyten und rote Blutkörperchen. An einigen Stellen sieht man Auswanderungsfiguren der polynucleären Leukozyten. Die Endothelzellen dieser Gefäße sind beträchtlich angeschwollen, aber weisen keine erwähnenswerten degenerativen Veränderungen auf. Auch die Gefäße der oberflächlichen subpapillaren Schicht sind etwas dilatiert, das Endothel derselben angeschwollen; in den Lumina sehen wir außer roten Blutkörperchen einige wenige polynucleäre Leukozyten und Lymphozyten.

Was die Art der kutanen Infiltratzellen betrifft, bestehen sie in den Papillarkörpern, besonders in den Spitzenteilen derselben hauptsächlich aus polynucleären Leukozyten; die Lymphozyten und die Bindegewebszellen sind spärlicher vertreten. In den Basalteilen der Papillen und in der subpapillaren Schicht sieht man nur einzelne gelapptkernige Leukozyten; der größte Teil der Infiltratzellen sind teils Lymphozyten, teils angeschwollene Bindegewebszellen.

Plasmazellen und Riesenzellen habe ich in dem Infiltrate nicht gefunden. Mastzellen kommen relativ zahlreich, besonders in der Nähe der Gefäße vor.

Das infiltrierte Bindegewebe ist sowohl in den Papillarkörpern als auch in der naheliegenden subpapillaren Schicht der Cutis deutlich ödematös und angeschwollen.

Die Lumina der Lymphspalten und -gefäße sind erweitert und an einigen Stellen werden in denselben einzelne Lymphozyten und polynucleäre Leukozyten angetroffen.

In den Haarfollikeln und in den Talg- und Schweißdrüsen habe ich außer einer geringfügigen, umgebenden Zelleninfiltration keine erwähnenswerten Veränderungen gefunden.

An dem bei der Sektion vom Abdomen exzidierten Hautstück (Fig. 5) war die Hornschicht sehr dünn und kernhaltig, stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben. Die Körnerschicht fehlte größtenteils, an einigen Stellen fanden sich spärliche Zellen, die sehr arm an Keratohyalin waren. Der suprapapillare Teil des Stratum Malpighi war stark reduziert und umfaßte nur einige wenige Zellreihen. Die Epidern isleisten waren kurz und breit, stellenweise an der Spitze miteinander verwachsen, so daß die Papillen oft als kleinere oder größere bindegewebige Inseln in der kompakten Epidermis zum Vorschein kamen. Die Epidern iszellen schienen im allgemeinen wohlerhalten, und nur einzelne Wanderzellen waren in den an die Cutis grenzenden Teilen der Epidermis zu sehen. In den Papillarkörpern und in den oberflächlichen subpapillaren Schichten war eine deutliche perivaskuläre Infiltration zu beobachten, die hauptsächlich aus Bindegewebszellen und kleinen, runden Zellen mit chromatinreichem Kern und sehr spärlichem Plasma bestanden.

Digitized by Google

Trotz vieler verschiedener Bakterienfärbungen habe ich nur an der Oberfläche der Haut, in den gelockerten, oberflächlichen Epidermisschichten und in den schon geöffneten Abszessen kleine Haufen von Kokken gefunden. Tiefer in dem Stratum Malpighi, in den frischen Leukozytenherden und in dem kutanen Infiltrat habe ich vergebens nach Mikroorganismen gesucht Weil der Patient anderswo im Körper große tuberkulöse Herde hatte, wurde speziell nach Tuberkelbazillen gefahndet, aber keine Tuberkelbazillen und keine solche Veränderungen, welche auf einen tuberkulösen Prozeß gedeutet hätten, konnten nachgewiesen werden.

Die Ätiologie der Akrodermatitis continua ist noch unbekannt. *Hallopeau* (13) ist geneigt, die Affektion für eine parasitäre Krankheit anzusehen, wo die Mikroben in der Epidermis und in den naheliegenden Schichten der Cutis zu suchen sind, zu den wiederholten Rezidiven Anlaß geben und für die Therapie schwer zugänglich sind. Nach anderen Autoren [*Thibierge* (22), *Audry* (1, 2), *Fréche* (6)] handelt es sich hier um eine Trophoneurose. — Die Kulturversuche mit dem Inhalt frischer Effloreszenzen haben oft negative Resultate gegeben [*Mestschersky* (18), *Wolff* (24), *Rasch* (19)). *Laffitte* hat jedoch in einigen Fällen *Hallopeaus* (13) banale Bakterien, namentlich weiße und gelbe Staphylokokken gefunden.

Die anatomischen Befunde: die Leukozytenherde in dem suprapapillaren Teil des Stratum Malpighi und der Umstand, daß die Leukozytenwanderung in der Gegend der Papillenspitzen am lebhaftesten vor sich geht, deuten darauf hin, daß es gerade im suprapapillaren Teil der Epidermis einen Reiz gibt, der die polynucleären Leukozyten positiv chemotaktisch beeinflußt. Ob es sich hier um einen speziellen, pathogenen Mikroorganismus handelt, oder ob die Widerstandsfähigkeit der Haut infolge innerer Ursachen so herabgesetzt ist, daß die banalen, auch unter normalen Verhältnissen an der Oberfläche der Haut vorkommenden Bakterien tiefer eindringen und eine solche Wirkung entfalten können, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Beim ersten Anblick scheinen die von *Laffitte* (12), *Mestschersky* (18) und mir beschriebenen anatomischen Befunde bedeutend voneinander abzuweichen, aber, wenn wir uns erinnern, daß die Untersuchungen in verschiedenen Stadien der Krankheit ausgeführt worden sind, stimmen sie doch ganz gut miteinander überein. *Mestschersky* (18) hat frische, soeben erschienene Effloreszenzen untersucht und fand in dem Stratum Malpighi kleine Abszesse; in der umgebenden Epidermis waren keine nennenswerten Alterationen zu beobachten. In dem von mir untersuchten am lebenden Patienten exzidierten Hautstück war die Hornschicht stellenweise abgestoßen, an anderen Stellen fanden sich unter derselben kleine Abszesse, die teilweise entleert waren und miteinander kommunizierten, weil die bedeckende Hautschicht teils schon von ihrer Unterlage losgetrennt war. Außerdem wurden tiefer im Stratum Malpighi, namentlich in der Nähe der Papillenspitzen, kleine, dichte Leukozytenansammlungen oder beginnende Abszesse angetroffen. In der Gegend der Papillenspitzen, wo die Leukozyten-

Digitized by Google

wanderung am lebhaftesten ist, wird das Stratum Malpighi deutlich rarefiziert; die interspinalen Räume sind stark erweitert und die an die Papillen grenzenden Epidermiszellen zerfallen wahrscheinlich allmählich, so daß die Papillarkörper gegen die Oberfläche hin zu wachsen scheinen. Teils durch die sich oft wiederholende Abstoßung der Hornschicht, vielleicht auch teils durch die Wucherung der Papillarkörper wird der suprapapillare Teil der Epidermis so stark reduziert, daß die Papillenspitzen nur von einigen wenigen Zellreihen bedeckt sind. Aber der Verlust durch Desquamation wird teilweise durch die lebhafte Vermehrung der Epidermiszellen ersetzt. Sowohl in den tiefen als auch in den mittleren Teilen der Epidermisleisten finden sich sehr zahlreiche Mitosen; die Epidermisleisten sind stark hypertrophiert und bilden lange dicke Säulen, die tief in die Cutis hineindringen. — In dem Falle *Laffittes* (12), wo die Untersuchung nach dem Exitus ausgeführt wurde, fand sich keine Abszeßbildung in der Epidermis; die Hornschicht fehlte zum größten Teil, und der suprapapillare Teil des Stratum Malpighi war sehr dünn. In dem vom Handrücken exzidierten Hautstück war noch Hypertrophie der Epidermisleisten zu beobachten, in der Körperhaut dagegen waren auch die letztgenannten beinahe ganz und gar verschwunden. Diese Befunde entsprechen ganz genau den Veränderungen, die ich bei der nach der Sektion ausgeführten Untersuchung fand. — Was die Alterationen der Cutis betrifft, so haben wir alle in den Papillarkörpern und in den oberflächlichen, subpapillaren Teilen der Cutis Ödem, Gefäßerweiterung und mehr oder weniger reichliche, hauptsächlich perivaskuläre Zelleninfiltration beschrieben.

Es ist von verschiedenen Autoren die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Akrodermatitis continua (*Hallopeau*) keine selbständige Krankheit ist, daß sie vielmehr entweder zu der von *Hebra* (14) 1872 beschriebenen Impetigo herpetiformis oder zur Dermatitis herpetiformis [*Duhring* (5)] gerechnet werden kann. *Mestschersky* (18) meint, daß die Akrodermatitis die Lücke füllt, welche zwischen den obengenannten Krankheiten existiert.

Nach *Unna* (23), der die anatomischen Veränderungen der *Duhring*schen Krankheit in verschiedenen Stadien des Leidens ausführlich beschrieben hat, findet man bei dieser Affektion ein einem Gefäßbezirk der Haut entsprechendes Ödem und zelliges Infiltrat, dessen Hauptsitz der Papillarkörper ist. Das Epithel, welches nur Ödem und interepitheliale Blasen aufweist oder durch seröses Exsudat vollkommen abgehoben wird, verhält sich vollständig passiv. Charakteristisch ist außerdem noch die vollständige

Digitized by Google

Abwesenheit von Leukozyten. — In anatomischer Hinsicht sind die Dermatitis herpetiformis (*Duhring*) und die suppurative Form der Akrodermatitis continua (*Hallopeau*) also ganz verschiedenartige Krankheiten. Bei der ersteren ist der Sitz der anatomischen Veränderungen der Papillarkörper, es wird ein ganz passives Verhalten der Epidermis beobachtet; bei der letzteren dagegen spielt sich der anatomische Prozeß gerade in der Epidermis ab.

Untersuchungen über die Histologie der Impetigo herpetiformis (*Hebra*) liegen von mehreren Autoren [*du Mesnil* u. *Marx* (16), *du Mesnil* (17), *Dubreuilh* (4), *Dauber* (3), *Schulze* (21), *Krzysztalowicz* (15), *Scherber* (20) vor: In den frischen Effloreszenzen werden Leukozytenansammlungen oder kleine Abszesse in dem suprapapillaren Teil des Stratum Malpighi angetroffen. Bei Vergrößerung und Vermehrung der Leukozytenherde werden die obersten Epidermisschichten abgehoben. In älteren Fällen fehlt die Hornschicht stellenweise, an anderen Stellen ist sie dünn und kernhaltig, das Keratohyalin ist nämlich größtenteils verschwunden. Die suprapapillare Schicht des Stratum Malpighi ist so stark reduziert, daß die Papillenkörper nur von einigen wenigen Zellreihen bedeckt sind, in einigen Fällen sogar entblößt sein können. Die Epidermisleisten sind stark hypertrophiert. In dem Derma wird in den Papillarkörpern und in den oberflächlichen subpapillaren Teilen der Cutis eine gegen die tieferen Schichten scharf begrenzte Zelleninfiltration gefunden, die einen deutlichen perivaskulären Charakter hat.

Wenn wir diese Befunde mit dem mikroskopischen Bilde der Hauteffloreszenzen bei Akrodermatitis suppurativa vergleichen, so merken wir, daß die anatomischen Prozesse ganz gleichartig sind. Bei beiden diesen Affektionen bestehen die ersten Veränderungen in einer herdweisen Leukozytenansammlung und einem interspinalen Ödem in dem suprapapillären Teil des Stratum Malpighi; später werden Abstoßung der oberflächlichen Epidermisschichten und Hypertrophie der Reteleisten beobachtet. Der Hauptsitz der histologischen Veränderungen ist die Epidermis, die kutane Zelleninfiltration ist wahrscheinlich als eine sekundäre Folgeerscheinung aufzufassen. Man könnte demnach die Akrodermatitis continua suppurativa als eine gutartige Form der Impetigo herpetiformis ansehen, bei welcher Form die Hautaffektion nur auf die Extremitäten lokalisiert ist. Die klinische Erfahrung zeigt auch, daß es im Verlaufe einer typischen Akrodermatitis zu einem universellen Ausbruch der Effloreszenzen kommen kann, wodurch das Krankheitsbild der Impetigo herpetiformis entsteht.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Der anatomische Prozeß der Hauteffloreszenzen bei Akrodermatitis continua suppurativa (*Hallopeau*) beginnt als eine herdweise erscheinende Leukozytenanhäufung in dem suprapapillären Teil des Stratum Malpighi. Bei Vergrößerung und Vermehrung der Herde werden die Hornschicht und teilweise auch die obersten Schichten des Stratum Malpighi abgestoßen.

Beim weiteren Verlauf der Krankheit und Rezidivieren der Effloreszenzen verschwinden die Hornschicht und die Körnerschicht zum größten Teil; der suprapapillare Teil des Stratum Malpighi wird beträchtlich reduziert. Die Epidermisleisten sind sehr stark hypertrophiert, in den mittleren und besonders in den basalen Teilen derselben werden zahlreiche Mitosen angetroffen.

Die Veränderungen der Cutis, welche als eine Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße und eine mäßig dichte hauptsächlich perivaskuläre Zelleninfiltration in den Papillarkörpern und in den naheliegenden subpapillaren Teilen der Cutis auftreten, sind wahrscheinlich als sekundäre Folgeerscheinungen aufzufassen.

Das histologische Bild der Hauteffloreszenzen bei Akrodermatitis continua suppurativa gleicht in solchem Maße dem bei der Impetigo herpetiformis beschriebenen mikroskopischen Bilde, daß diese beiden Affektionen vielleicht für verschiedene Formen einer und derselben Krankheit angesehen werden können.

Meinem Lehrer Prof. Dr. *C. Rasch*, der mir die Gelegenheit zur Veröffentlichung dieses Falles gegeben hat, spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Audry, Ch.***, Sur une phlycténose récidivante de la face antero-externe du ponce. Ann. de derm. et syph. 1897. p. 303.
2. Derselbe, Les phlycténoses récidivantes (Acrodermatite continue de Hallopeau). Ibid. 1901. p. 913.
3. ***Dauber***, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894 S. 265.
4. ***Dubreuilh, W.***, De l'impétigo herpétiforme. Ann. de derm. et syph. 1892. p. 353.
5. ***Duhring***, Über die Diagnose der Dermatitis herpetiformis. Monatsh. f. prakt. Derm. 1888. S. 158.
6. ***Fréche, M.***, Eruption trophonévrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens. Ann. de derm. et syph. 1897. p. 491.
7. ***Hallopeau, M.***, Sur une asphyxie locale des extrémités avec polydactylite suppurative chronique et poussées ephémères de dermatite pustuleuse disseminée symétrique. Ann. de derm. et syph. 1890. p. 420.

Digitized by Google

8. Derselbe, Sur un deuxième cas de polydactylites suppuratives récidivantes. Ibid. 1892. p. 504.
9. Derselbe, Sur les acrodermatites continues (polydactylites récidivantes). Ibid. 1897. p. 473.
10. Derselbe, Sur un quatrième fait d'acrodermatite suppurative continue. Ibid. 1897. p. 1277.
11. Derselbe, Deuxième note sur un quatrième cas d'acrodermatite continue suppurative et particulièrement sur l'infection purulente tégumentaire (impetigo herpétiforme) que est venue la compliquer. Ibid. 1898. p. 36.
12. *Hallopeau et Laffitte*, Nouvelle note sur un cas d'acrodermatite continue suppurative avec infection purulente tégumentaire (impétigo herpétiforme). Ibid. 1898. p. 223.
13. *Hallopeau et Leredde*, Traité pratique de Dermatologie. Paris 1900.
14. *Hebra, F.*, Wien. med. Woch. 1872. No. 48.
15. *Krzysztalowicz, Fr., Borzecki, Eugen*, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 77. S. 403. (Histologische Untersuchung von K.)
16. *du Mesnil, Th.* und *Marx, K.*, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. S. 657.
17. *du Mesnil, Th.*, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. S. 737.
18. *Mestschersky, G.*, Etude sur l'acrodermatite continue de Hallopeau. Ann. de derm. et syph. 1906. p. 1007.
19. *Rasch, C.*, Acrodermatitis continua (Hallopeau). Dansk. Derm. Selskabs Forhandlinger. Okt. 1915 bis Mai 1916. S. 7.
20. *Scherber, G.*, Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 94. S. 227.
21. *Schulze, B.*, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. S. 60.
22. *Thibierge*, Ann. de derm. et syph. 1892. p. 504. (Discussion: cas de Hallopeau.)
23. *Unna, P. G.*, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 145.
24. *Wolff*, Acrodermatitis suppurativa (Hallopeau). Straßb. derm. Ges. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 117. S. 883.

Erklärung der Mikrophotographien auf Taf. I.

Fig. 1. Vertikalschnitt durch ein von dem einen Oberschenkel exzidiertes Hautstück. Die Hornschicht fehlt größtenteils. Die Epidermisleisten stark hypertrophiert. Die Spitzen der Papillarkörper erstrecken sich ganz nahe an die Oberfläche. In den Papillarkörpern und in den oberflächlichen subpapillaren Schichten der Cutis beträchtliche Gefäßerweiterung und perivaskuläre Zelleninfiltration.

Fig. 2. Vertikalschnitt durch dasselbe Hautstück. Zwischen den Lamellen der Hornschicht, die teils schon abgestoßen ist, zahlreiche Wanderzellen, Reste der polynucleären Leukozyten. In der Gegend der Papillenspitze ist der suprapapillare Teil des Stratum Malpighi ödematös und mit Leukozyten infiltriert.

Fig. 3. Im Stratum Malpighi unter der Hornschicht ein kleiner teils schon entleerter Abszeß; die Hornschicht ist stellenweise von ihrer Unter-

Digitized by Google

lage losgetrennt. In der Umgebung der Abszesse zwischen den Epidermiszellen zahlreiche polynucleäre Leukozyten, ebenso in der Nähe der Papillenspitze reichlich Wanderzellen.

Fig. 4. Basalteil eines hypertrophierten Epidermiszapfens. M.-Mitosen der Epidermiszellen.

Fig. 5. Vertikalschnitt durch ein vom Abdomen post mortem exzidiertes Hautstück. Die Hornschicht dünn, teilweise abgestoßen. Der suprapapillare Teil des Stratum Malpighi stark reduziert. Epidermisleisten kurz und breit, stellenweise an den Spitzen miteinander verwachsen. In verbreiteten Papillarkörpern und in den naheliegenden subpapillaren Schichten geringe, perivaskuläre Zelleninfiltration.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

Kunigunde Weber: **Über Untersuchung von Harnsedimenten mittels des Tuscheverfahrens:** B. kl. W. 1917. 49.

Ein Tropfen des Sedimentes wird auf dem Objektträger mit einem Tropfen Tusche vermischt, beide Tropfen gemischt und frisch untersucht. Die Zylinder heben sich als hellleuchtende Gebilde scharf ab. C. Posner empfiehlt in einem Zusatz zu obiger Arbeit sehr warm hierfür die Dunkelfeldbeleuchtung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fritz Lenz: **Die einfachste und bequemste Methode zum Nachweis von Eiweiß im Harn.** M. m. W. 1917. Nr. 39.

Zusatz einiger Tropfen einer 20 proz. Sulfosalizylsäurelösung ergibt Trübung bzw. Flockung wie Kochprobe oder Essigsäure-Ferrozyankalium. *Becker*-Frankfurt a. M.

Matko: **Über Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolyse.** W. kl. W. 1918. Nr. 3.

Es wurde mit 10 ccm des zu untersuchenden Harnes und 0,2 ccm einer 10 proz. Chinin-Bisulfuricum-Lösung eine 0,4 proz. Chininharnlösung hergestellt und mit den Erythrozyten der Versuchsperson in Verbindung gebracht. Bei der Untersuchung der Harne von 25 Männern auf ihr Verhalten der 0,4 proz. Chininharnlösung gegenüber zeigte sich, daß 24 Harne ausschieden, welche die hämolytische Wirkung des Chinins vollkommen

Digitized by Google

oder nur partiell hemmen konnten. Zur vollkommenen Hämolyse bedarf es außer der Anwesenheit von Alkalien noch eines zweiten Faktors, der noch unbekannt ist.

An einer anderen Versuchsreihe wurde geprüft, wie sich der Harn allein ohne Zusatz von Chinin den Erythrozyten gegenüber während der *Nocht*schen Chininkur verhält. Die Versuche mit 10tägiger Verabreichung von täglich 5 mal 0,2 g Chinini muriatici zeigten, daß mit wenigen Ausnahmen sowohl die Gesunden wie die Malariakranken zeitweise mit Harnen mit mehr oder weniger stark hämolytischer Wirkung den Erythrozyten gegenüber reagierten. Es können diese Erscheinungen mit dem Auftreten des Schwarzwasserfiebers in Zusammenhang gebracht werden, da ein Teil der Patienten bereits innerhalb der ersten 2—4 Stunden nach Einnehmen des Chinins derartig reagierte. Intensität sowie Dauer der Erscheinungen hängen von der Disposition der Versuchsperson ab. Der Vorgang, der bei der Zerstörung der Erythrozyten durch solche Harne sich zeigt, gleicht jenem, der bei Zusatz von Chinin in den partiell schützenden und nicht schützenden Harnen beobachtet wird. Die Zerstörung der roten Blutkörperchen erstreckt sich nicht auf alle Erythrozyten, sondern nur auf eine gewisse Anzahl. Es erscheint dem Verfasser der Gedanke naheliegend, daß Chinineinverleibung im Organismus ähnliche Bedingungen im Harn schaffen kann, wie sie beim Chininzusatz in einzelnen Harnen zutage treten. Die Ursache für die Zerstörung der roten Blutkörperchen ist in den Harnen selbst zu suchen und nicht in den Erythrozyten, denn bei den diesbezüglichen Versuchen mit verschiedenen Erythrozyten wurden mehr oder minder gleiche Resultate beobachtet. *Leopold Pulvermacher*-Berlin.

II. Mitteilung. *Matko:* **Über Wechselbeziehungen zwischen Harn und Hämolyse.** W. kl. W. 1918. Nr. 5.

Beobachtungen, die zeigen, daß das intravenös einverleibte Dinatriumphosphat einerseits imstande war, die schweren Blutveränderungen sofort zum Verschwinden zu bringen und normales Erythrozytenbild zu schaffen, und daß andererseits das Dinatriumphosphat in Gemeinschaft mit dem Kochsalz sofort und dauernd die Hämolyse zum Stillstand gebracht hat. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Ferdinand Flury: **Über das Hautsekret der Frösche.** Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1917. Bd. 81. H. 4—6. S. 319.

Experimentelle Studie über die pharmakologischen Wirkungen und chemischen Eigenschaften des Hautsekrets von Rana esculenta sowie über die Hautsekrete einiger anderer Amphibien (Grasfrosch, Laubfrosch, Unke, Kröte). *M. Lewitt*-Berlin.

Paul Hüssy: **Chemotherapeutische und serologische Untersuchungen am Mäusekarzinom.** Aus dem Frauenspital Basel. Direktor Prof. Dr. *A. Labhardt.*) Zbl. f. Gyn. 1917. Nr. 30.

Durch gewisse Farbstoffverbindungen, Akridiniumfarbstoffe und deren Metallsalze, die eine ausgesprochene Wachstums- und virulenzhemmende Wirkung gegen Streptokokken und Milzbrandbazillen aufweisen, lassen sich auch Erfolge beim Mäusekarzinom erzielen.

Die Wirkung wird gesteigert durch Verbindung der Farbstoffe mit Schwermetallen. Bei der Bekämpfung des Mäusekarzinoms wurde insbesondere die Kadmiumverbindung ausprobiert.

Digitized by Google

Azofarbstoffe scheinen erstens zu giftig zu sein und haben auch keinen nennenswerten Einfluß auf das Tumorwachstum.

Durch prophylaktische Bestrahlungen der Mäuse kann das Auswachsen der Karzinomtumoren nicht immer vermieden werden.

Avirulente Streptokokken scheinen keinen Einfluß auf das Tumorwachstum auszuüben.

Eine Autoimmunisation durch die Bestrahlung der Krebstumoren konnte bei den, allerdings nicht zahlreichen, einschlägigen Versuchen bisher nicht nachgewiesen werden.

Eine Selen-Resorzin-Verbindung hat den Karzinomtumor zum Wachstum angeregt. Ob größere Dosen eine gegenteilige Wirksamkeit erzielen könnten, ist eine Frage, deren Beantwortung noch aussteht.

Pulvermacher-Berlin.

E. Gyenes und *R. Weißmann:* **Über die Häufigkeit der inaktiven Tuberkulose.** W. kl. W. 1918. Nr. 3.

Verfasser haben, um die Häufigkeit der inaktiven Tuberkulose festzustellen, die von *Franz* und *Hamburger* (M. m. W., 1909, 19) ausgearbeitete Methode der Stichreaktion verwendet und 477 auf inaktive Tuberkulose unverdächtige innere Kranke von Reservespitälern im Alter von 18 bis 50 Jahren aus allen Teilen Österreichs untersucht. Sie betonen die Notwendigkeit dieser Methodik und gingen folgendermaßen vor: Anfangsdosis 1 mg Alttuberkulin (oder 1 ccm einer 100fachen Verdünnung in physiologischer Kochsalzlösung) subkutan appliziert an einem Vorderarm; geachtet wurde dabei nur auf lokale Reaktion, dem Injektionsdepot entsprechend. War die Reaktion negativ oder fraglich, so wurde nach einer Woche abermals 1 mg subkutan eingespritzt. Die meisten der primär Negativen reagierten nun wegen der einstweilen eingetretenen Sensibilisierung. Dies entspricht einer allgemein bekannten Tatsache. Die nun abermals Negativen erhielten 24 Stunden später als dritte Injektion 10 mg subkutan. Auch jetzt wurde nur auf Stichreaktion geachtet. Die auch nach der dritten Injektion (10 mg!) Negativen erhielten nach einer weiteren Pause von einer Woche wieder zuerst 1 mg (vierte Injektion), wenn negativ oder fraglich, 24 Stunden später 10 mg (fünfte Injektion), wenn negativ, nach weiteren 24 Stunden 100 mg (sechste Injektion). Die auch nun noch Negativen wurden als tuberkulosefrei angesehen. Die große Mehrzahl der überhaupt Positiven reagierte schon auf die ersten Injektionen, sehr wenige auf die 2. bis 6. Die Verff. fanden von 477 untersuchten Mannschaftspersonen nur 10 nicht reagierend, also tuberkulosefrei, d. h. 98 pCt. der untersuchten Leute waren schon tuberkuloseinfiziert.

L. Pulvermacher-Berlin.

A. Whietfield: **Neuere Untersuchungen über die Natur und Bildung des Pigments.** Brit. Journ. of Dermat. and Syph. 1918. Bd. XXX. Nr. 1—3.

Ein kurzes Resümee der Arbeiten *Blochs* und seines Schülers *Lutz* über die Dopaoxydase, ein Auszug aus Band 124, Heft 2 des Archivs für Derm. und Syph.

Zum Schlusse berichtet Verf. über einen Fall von Leukoderma mit Melanodermie bei einem Kinde, das Exitus machte und bei dem eine vollständige Destruktion der Nebennieren durch Tuberkulose autoptisch konstatiert wurde. Er glaubt, daß dieser Fall mit den *Bloch*schen Befunden

Digitized by Google

in Widerspruch stehe, wenn nicht zwei Krankheiten angenommen werden, nämlich ein Addison und ein davon unabhängiges Leukoderm.

Winkler-Luzern.

C. Kreibich-Prag: **Zu Blochs Dopareaktion.** D. W. Bd. 66. 13. Nach *Bloch* bewirkt eine Oxydase in den Melanoblasten, Basal- und Naevuszel en die Oxydation des Dioxyphenylanalin (Dopa) zu einem schwarzen Körper, der Pigment und Propigment der betr. Zellen schwarz, das Protoplasma mancher Zellen grau färbt. *K.* hat gefunden, daß auch mit anderen Substanzen, z. B. dem Dimethylphenyldiamin (para) die Reaktion gelingt. Der Satz *Blochs*, „daß mit großer Wahrscheinlichkeit das Dopa selbst oder doch ein ihm sehr nahestehender verwandter Körper (möglicherweis auch eine peptidartige Verbindung) als die Muttersubstanz des Pigmentes anzusehen ist," verliert daher seine wesentlichste Stütze.

Arthur Alexander-Berlin.

Br. Bloch und *Wilh. Löffler:* **Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut bei der Addisonschen Krankheit.** D. Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 121. H. 4—6.

In der Haut von Addisonkranken ist das pigmentbildende Ferment (Dopaoxydase) gegenüber normaler Haut nicht vermehrt. Die Pigmentierung bei Morbus Addisonii wird auf erhöhten Gehalt der Epidermis an Pigmentvorstufen zurückgeführt, die bei Ausfall der Nebennierenfunktion in vermehrtem Maße auftreten. Fälle von Morbus Addisonii ohne Pigmentierung erklären sich vielleicht durch das Fehlen des normalen Oxydationsfermentes der Epidermis (der von *Bloch* zuerst nachgewiesenen Dopaoxydase).

M. Lewitt-Berlin.

Hans Lipp-Weingarten: **Eine einfache, billige und eindeutige Gramfärbemethode.** M. m. W. 1917. Nr. 41 (Feldb.).

1. 0,5 proz. wässerige Methylviolettfärbung ½ Minute.
2. Abspülen mit Jodjodkalilösung und Einwirkenlassen derselben ½ Minute.
3. Spülen und Entfärben mit absolutem Alkohol.
4. 1 ‰ Neutralrotlösung ½ Minute.
5. Abspülen mit H_2O. Trocknen.

Becker-Frankfurt a. M.

O. Löwy: **Eine einfache Schale zum Züchten anaerob wachsender Bakterien.** Aus dem k. k. serotherapeutischen Institut in Wien. Vorstand Hofrat Prof. *R. Paltauf.*) W. kl W. 1917. Nr. 39.

Auf Grund einer *Kraus*schen Modifikation der *Gabriczewsky*schen Schalen zum Züchten von Gewebe in Plasma konstruierte *Löwy* seine Anaerobierschale: Einer großen Petri-Schale sitzt rings um den aufsteigenden Rand ein etwa 2 cm breiter, nach innen vorspringender Glasring auf. An einer Stelle des Glasringes befindet sich ein kleines rundes Loch im Durchmesser von etwa ½ cm. Die obere Schale ist eine einfache kleine Petrischale. In die untere Schale wird Pyrogallol getan, in die obere der zu beimpfende Nährboden. Nach Beimpfung werden beide Schalen miteinander mittels Kitt luftdicht verschlossen und dann durch das kleine Loch mittels Pipette Kalilauge nachgefüllt und dieses schnell verschlossen. Der Vorteil der Schalen besteht darin, daß man durch das kleine Loch

Digitized by Google

in die schon luftdicht verschlossenen Schalen Kalilauge nachfüllt und dieses schnell verschließen kann. Eine Abbildung erläutert das System.

L. Pulvermacher-Berlin.

Hans Lipp-Weingarten: **Zur Technik der Tuberkelbazillenfärbung im Sputum und Harn.** D. W. Bd. 66. 2.

Statt der *Ziehl-Neelsen*schen Methode empfiehlt Verf. die Karbolfuchsin-Tropäolinmethode: 1. Fixierung der möglichst dünnen Sputumschicht auf dem Objektträger, Auftragen von Karbolfuchsin und vorsichtiges *einmaliges* Erwärmen bis zur Dampfbildung. Abspülen. 2. Entfärbung in 2 proz. salzsaurem Alkohol. 3. Gegenfärbung mit gesättigter alkoholischer Tropäolinlösung, etwa 5 Tropfen 5—10″. Abspülen in Wasser, trocknen. Die Hülle der Tuberkulosebazillen und die Bazillensplitter sind blaßrot bis rot, die intrabazillären Granula sind dunkelrot, der Grund des Präparates ist dunkelgelbrötlich gefärbt. Verf. empfiehlt ferner als gleichwertig die *Kronberger*sche Karbolfuchsin-Jodmethode: 1. Wie oben, Präparat erkalten lassen (ohne abzuspülen); 2. wie oben; 3. Aufgießen von offizineller Jodtinktur, die mit dem vierfachen Volumen 60 proz. Alkohols verdünnt ist, wenige Minuten lang; 4. Abspülen der Jodlösung mit *starkem* Wasserstrahl; 5. wie oben. Ferner weist er auf die jüngst von *Perges* in der k. k. Ges. d. Ärzte in Wien (23/6. 17) vorgeschlagene überaus einfache Karbolfuchsin-Jodsalzsäurefärbung hin, die um 10 pCt. häufiger positive Reaktion ergibt als die *Ziehl-Neelsen*sche.

Das Verfahren ist folgendermaßen:

1. Karbolfuchsinfärbung wie oben; 2. Entfärbung und zugleich Kontrastfärbung in Rz.: Tinctur Jodi 92,0
Acid. hydrochlor. conc. 8,0
einige Minuten eingelegt, mit Wasser sorgfältig abgespült, trocknen. Tuberkelbazillen rot mit schwarzen Granulis auf gelblichem Grunde. — Für den Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin empfiehlt Verf. die *Pappenheim*sche Korallinfärbung. Man färbt zunächst 5′ mit Karbolfuchsin und taucht, ohne daß man in Wasser abgespült hat, in folgende Lösung: Korallin 1 g, alkoholische gesättigte Methylenblaulösung 100 g, Glyzerin 20 g. Das Eintauchen geschieht 3—5 mal. Das Korallin entfärbt alle Stäbchen mit Ausnahme der Tuberkelbazillen, also auch die Smegmabazillen.

Arthur Alexander-Berlin.

Joseph Schumacher-Berlin: **Über den Nachweis des Bakterienkerns.** D. W. Bd. 66. 2—3.

Sehr eingehende mikrochemische Arbeit von vorwiegend bakteriologischem Interesse. Im Original nachzulesen.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Hammerschmidt: **Die Genese der „Einschlußkörper" in der Haut bei einigen Chlamydozoenerkrankungen.** W. kl. W. 1918. Nr. 10.

Es handelt sich nach *Hackel* bei den Einschlußkörpern um Leukozytentrümmer oder Zellkernderivate (Nukleolen, Kerntrümmer, Zentrosomen), Protozoen- oder Zellplasmaderivate (Befunde von der Kaninchencornea). Bez. der vaccinierten Kaninchencornea geht fast übereinstimmend (v. *Prowazek*) die Meinung dahin, daß es sich bei den Einschlüssen in den Epithelzellen um Zellplasmaderivate handelt, die als Reaktion auf den eingedrungenen Erreger aus dem Plasma ausgeschieden werden, um eine

Digitized by Google

schützende Hülle rings um den Zellschmarotzer zu bilden. Die erkrankte Epidermis erscheint dem Verf. geeigneter, über die Genese der Einschlüsse Aufschluß zu geben. Die mit Formol-Alkohol fixierten Hauteffloreszenzen nach Vaccineinfektion beim Kaninchen, Kalb und Mensch, sowie solche der Variolainfektion beim Menschen wurden mit der von *Unna* angegebenen modifizierten Methylgrün-Pyroninmethode oder mit der Hämalaun-Safraninfärbung behandelt. Die Ergebnisse werden geschildert. Verf. kommt zu der Annahme, daß die Einschlüsse in der Epidermiszelle der Haut bei der Vaccine- und Variolainfektion nichts anderes sind als aus den Kernen ausgeschiedene oder ausgestoßene Nukleolen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

M. L. Ravitsch-Loniville: **Die Herdinfektion in ihrem Zusammenhang mit gewissen Hautkrankheiten.** D. W. Bd. 66. 4.

Die Haut ist nicht nur ein Oberflächenorgan, sondern ein Organ, das durch Infektionen anderer Organe in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Er führt zahlreiche Beispiele dafür an (z. B. Urticaria bei Mandelerkrankungen, Ekzeme der Lippen infolge chronischer Appendicitis etc.).

Arthur Alexander-Berlin.

Mac Cormac, H.: **Hautkrankheiten und deren Behandlung im Kriege.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 7—9.

Verf. gibt Bericht über seine Kriegserfahrungen betreffend Hautkrankheiten der englischen Armee in Frankreich. Am häufigsten soll die Scabies vorkommen, die öfters mit Impetigo kompliziert ist. Am besten hat sich Verf. das heiße Seifenbad mit 3tägiger Schwefelsalbenbehandlung bewährt mit der üblichen Desinfektion der Kleider. Häufig sollen auch die Impetigo und das Ekthyma vorkommen. Als Erreger konnte der Streptococcus faecalis festgestellt werden. *Cormac* glaubt, daß die kleinen Hautrisse oder Kratzeffekte mit Erde oder Wasser beschmutzt werden, die den betreffenden Coccus beherbergen. Nach Heilung des Ektyma sollen sich oft warzige Wucherungen der Haut zeigen vom Charakter der Tuberculosis verrucosa cutis. Umschläge und Pinselungen mit 3proz. Arg. nitr. Spiritus soll sich am besten bewährt haben. Relativ häufig ist auch die Seborrhoe mit oder ohne sekundären Infektionen. Bei starker Infektion nimmt die Affektion den Charakter einer hochradigen Impetigo an. Kalmuslinimente haben sich in diesen Fällen am besten bewährt.

Was die anderen Hautkrankheiten betrifft, so sollen hochgradige Exantheme von Pityriasis rosea zeitweise fast epidemisch aufgetreten sein. Auch eine eigentümliche papulöse Urticaria mit starkem Jucken soll nicht ungewöhnlich sein. Sie imitiert infolge ihrer Lokalisation und der Kratzeffekte die Skabies. Auch hochgradige Fälle von Psoriasis sah Verf. Sie wurden meistens mit Chrysarobin am Rumpf und Resorzin am Kopf behandelt.

Cormac ruft in dem Sinne nach einer besseren Organisation, als er Spezialabteilungen für Hautkranke verlangt, die mit geschultem Personal versehen sein sollten. Er glaubt, daß sich die Heilresultate so bedeutend verbessern und die Behandlung abkürzen ließen.

An diesen Vortrag, der in der Royal society of Medicin gehalten wurde, schloß sich eine rege Diskussion an, an der sich *Sequeira, Pringle,*

Digitized by Google

Pernet, Arnold, Eddowes, Gray, Bruce, Savill und der Vorsitzende beteiligten. *Winkler*-Luzern.

Howard Morrow-San Franzisko: **Über den Unterricht in der Dermatologie.** D. W. Bd. 65. 31.

Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Thost-Hamburg-Eppendorf: **Über Quinckesches Oedem.** M. m. W. 1917. Nr. 42.

Kasuistischer Beitrag. *Becker*-Frankfurt a. M.

J. E. Kayser-Petersen: **Über einen Fall von Quinckeschem Oedem und Urticaria mit fieberhaftem Verlauf.** M. m. W. 1917. Nr. 42.

Kasuistischer Beitrag. *Becker*-Frankfurt a. M.

Meyer-Hürlimann-Zürich: **Akuter Exophthalmus bei Quinckescher Krankheit.** Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 6.

Bei einer Kranken wurde beobachtet akute Schwellung des Gesichts, des Ohres, des Unterschenkels mit höchstwahrscheinlicher subperiostaler Exsudation. Dasselbe an mehreren Rippen, dabei Schwellung des weichen Gaumens, des Pharynx, akutes Larynxödem, häufige plötzlich auftretende und plötzlich aufhörende Durchfälle explosiven Charakters mit Schleimabgang und in kürzester Zeit auftretender und rasch wieder verschwindender Exophthalmus bald des einen, bald des anderen Auges. Der geschildert reichhaltige Krankheitsverlauf ist kaum bisher beobachtet worden (*Quinckesches* Ödem). Die Erscheinungen traten fieberlos auf, nur die Darmaffektionen waren einige Male mit geringen Temperatursteigerungen verbunden, traten plötzlich innerhalb weniger Stunden auf, das Allgemeinbefinden war stets auffallend wenig gestört. Residuen blieben nicht zurück.

Der Fall beweist nach dem Verf. mit Sicherheit, daß die *Quinckesche* Krankheit nicht bloß zu Schwellungen der äußeren Haut und der Schleimhäute, sondern auch zu mächtigen Exsudationen in das Gewebe der Orbita um und hinter dem Bulbus führen kann. Psychische Erregungen scheinen ätiologisch mitgespielt zu haben. Die Krankheit setzte, wie wiederholt auch sonst beobachtet wurde, im Klimakterium ein. Exophthalmus wird von *Quincke* sonst meist nur als einziges Symptom angegeben.

L. Pulvermacher-Berlin.

Tieche-Zürich: **Über einen Fall von Urticaria pigmentosa.** Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 7.

Die charakteristischen Merkmale des geschilderten Falles waren der Beginn des Leidens im späteren Lebensalter (15 Jahre), ausgesprochene Urticaria factitia der braunpigmentierten Stellen, keine oder nur geringe vasomotorische Erregbarkeit der gesunden Haut. Im histologischen Bild reichlich Mastzellen in der Umgebung der Gefäße des Subpapillarkörpers, aber nirgends Mastzelleninfiltrate oder Tumoren. Der Ausbruch erfolgte auf einen Schlag, die braune Pigmentation folgte einem nicht urtikariellen erythematösen Exanthem. Urticariarezidive wurden nicht beobachtet.

Es besteht nach *T.* in histologischer Hinsicht kein Grund zur Trennung in Krankheitsbilder, wie sie die Namen Maladie pigmenté urticante (*Quinquaud*), Urticaria cum pigmentatione (*Rona*), Urticaria persistans pigmentosa (*Joseph*) etc. andeuten. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Digitized by Google

Münch: **Dermatitis bullosa durch Hahnenfußgift.** Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 7.

Nach dem Buche „Chrut und Unchrut", das in der Schweiz vielfach als medizinisches Hausbüchlein benutzt wird, hatten zwei Geschwister Saft von Blättern und Blüten des gelben Hahnenfußes (Ran. acris) angewandt, um Warzen zu vertreiben und mehrmals mit zerquetschten Blättern und Blüten der Pflanze eingerieben resp. verbunden. Die Folge war, daß in kurzer Zeit unter lebhaften Schmerzen und leichtem Fieber Blasenbildungen sich zeigten, die nach zwei Wochen unter entsprechender Behandlung heilten. Die Warzen blieben allerdings bestehen. Noch einen dritten Fall konnte Verf. beobachten. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Erich Schneider: **Über Skorbut im Felde.** W. m. W. 1917. No. 44 u. 45.

Verf. beobachtete gehäufte Skorbu fälle bei den Truppen der vordersten Front in einem gewissen Abschnitt und sieht ihre Ursache allem Anschein nach in Ernährungsschwierigkeiten, zu denen ungünstige Witterungsverhältnisse als bedeutsam hinzukamen. Reiche Zufuhr von Obst und Gemüse, insbesondere von rohen Früchten und Gemüsen mit reichlichen Pflanzensäuren und intensiven pflanzlichen Geschmacksstoffen heilte den Skorbut rasch und wirkte auch prophylaktisch sehr günstig.

L. Pulvermacher-Berlin.

Werner Schultz-Charlottenburg: **Über orthostatische Purpura.** B. kl. W. 1918. 9.

21 Jahre alte Arbeiterin, die zunächst mit Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen im Bereiche beider Beine erkrankt. Tags darauf Hauthämorrhagien ebenfalls im Bereich der Unterextremitäten. Verlauf war anfangs leicht febril. Die Krankheit, welche bezüglich des Blutverhaltens den Charakter der anaphylaktoiden Purpura zeigte, verläuft in Schüben, deren charakteristisches Merkmal ihre Abhängigkeit von der aufrechten Körperhaltung ist. Nach nicht ganz 2 Monaten völlige Genesung. Literatur!

Arthur Alexander-Berlin.

A. Alexander-Berlin: **Über Purpura haemorrhagica fulminans.** D. m. W. 1917. No. 50.

Ein 32jähriger, schwächlicher, an tuberkulöser Lungenerkrankung leidender Soldat geht in 7 Tagen unter den Erscheinungen von Blutung in die Haut und Schleimhäute zugrunde. Bei der Sektion ergaben sich ausgedehnte profuse Blutungen in den Magendarmkanal, die Nieren und Nebennieren, Purpura haemorrhagica des Gehirns, Blutungen in Lungen, Leber, Haut, Muskeln, Schleimhäuten, Zunge, Konjunktiven, Pericard und Pleurablättern. Die Nebennieren erwiesen sich als völlig zerstört. Die so entstandene suprarenale Insuffizienz ist wohl in erster Linie mit schuld an dem schnellen tödlichen Ausgang. *F. Hell*-Kiel.

J. P. Karplus: **Über Störungen der Schweißsekretion bei Verwundungen des Nervensystems.** Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1917. 37. Bd. H. 1 u. 2. S. 132.

Mitteilung einer größeren Anzahl von charakteristischen Fällen, die zur Illustration des Verhaltens der Schweißsekretion bei Soldaten mit Verwundungen des Nervensystems dienen. Es werden Schußverletzungen der peripheren Nerven, des Halssympathicus, des Gehirns in den Kreis der Betrachtung gezogen. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

Georg B. Gruber: **Über die Pathologie der urämischen Hauterkrankungen.** D. Arch. f. klin. Med. 1917. 121. Bd. H. 4—6.

In Fällen schwerer Niereninsuffizienz und vor allem während des urämischen Zustandes treten an der Haut häufig Veränderungen in Form makulöser, dann auch papulöser, endlich vesikulöser Art auf, die als Dermatitissymptome aufzufassen sind. Beschreibung einiger Beobachtungen, die an der Haut von Leichen urämisch Verstorbener aufgefallen sind. Am meisten fällt der entzündliche Vorgang in die Augen — eine Dermatitis, in der exsudative Momente im Vordergrunde stehen.

M. Lewitt-Berlin.

Edúard Bundschuh-Freiburg i. Br.: **Über die Erfrierungen III. Grades der Finger, Zehen, Hände und Füße.** M. m. W. 1918. No. 6.

Verf. bringt seine vor $2^1/_2$ Jahren veröffentlichte Inzisionsmethode in Erinnerung. In Fällen von Fortbestehen der venösen Stase trotz Massage legt Verf. die bis auf den Knochen reichenden 1—$1^1/_2$ cm langen Schnitte an, für deren Anordnung er anschauliche Zeichnungen gibt. Die Schnitte werden mit in Öl getränkten Gazestreifen tamponiert und unter leichter Hochlagerung des betr. Gliedes rhythmisch gestaut oder gesaugt.

Becker-Frankfurt a. M.

Julius Flesch: **Über Simulation in ärztlicher und über Dissimulation in versicherungsärztlicher Hinsicht.** W. m. W. 1917. No. 44.

Hautgeschwüre werden durch Krotonölsalbe, Helleborus niger, Unguentum tartari stibiati, Kanthariden, Tabakblätter, Phosphorzündköpfe und auch mittels Radium erzeugt. Die meisten Geschwüre sind scharf begrenzt und heilen unter Schutzverband. Die Phosphorgeschwüre können auch die Tibia oberflächlich nekrotisieren.

Für Dermatologen sind folgende Mitteilungen in der betreffenden Arbeit von Interesse: Extremitätenödeme werden durch Abschnürung erzeugt, sind jedoch an der Schnürfurche leicht kenntlich und verschwinden bei horizontaler Lage. Es soll manchen Orts ein lebhafter Handel mit virulenten Tuberkelbazillen und Gonokokkensekret herrschen. Man pflegt die betreffenden Kulturen in die Spuckschale resp. auf die Urethra aufzutragen.

Die Bemerkungen des Verfassers entstammen zum Teil Beobachtungen in Gefangenenlagern und Informationen durch russische Feldschere.

L. Pulvermacher-Berlin.

Oskar Posner-Krakau: **Karbolineum als Ursache einer mit Albuminurie einhergehenden Dermatitis.** M. m. W. 1917. No. 41 (Feldb.).

Ankleideräume und Plattform einer neu eingerichteten Schwimmanstalt waren mit Karbolineum bestrichen. Schwimmlehrer und eine große Anzahl Anstaltsbesucher erkrankten akut an einer Dermatitis der Füße und Unterschenkel. In 5 Fällen trat Eiweiß auf.

Becker-Frankfurt a. M.

Guido Fuchs und *Hugo Graetzer:* **Über eine typische Kriegs-Avitaminose und atypische frustre Avitaminoseformen.** W. m. W. 1917. No. 44.

In einer Tabelle werden 44 Krankengeschichten dargestellt, die das gleiche Symptomenbild der Apyrexie, Dyspnoe, Durchfall, Ödem, Herzstörungen und der Bronchitis zeigten. Es wurden ferner 248 Fälle atypischer frustrer Avitaminosen beobachtet, welche nur Bruchstücke dieses Sym-

Digitized by Google

ptomenkomplexes aufwiesen. Ferner wurde eine Anzahl von Fällen beobachtet, die mit Ödemen und Nierensymptomen einhergingen und gleichzeitig und unter denselben lokalen Verhältnissen entstanden waren, wie die zweifellosen Avitaminosen. Auf ihre Bedeutsamkeit als selbständige Krankheitsbilder und als Komplikationen anderer Krankheiten wird hingewiesen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Strandberg: **Ein Fall von ausgebreitetem Bromexanthem bei einem Psoriatiker.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei einem Psoriatiker, der wegen eines Magenleidens 2 Monate lang Bromkali genommen hatte, trat ein fast allgemeines Exanthem von erbsen- bis flachhandgroßen, scharfrandigen, violetten bis braunroten, z. T. hämorrhagischen Plaques anfangs ohne Follikulitiden und Pusteln auf. Trotz Aussetzens der Bromeinnahme verschlimmerte sich der Ausschlag zunächst noch und heilte erst nach 3 Monaten allmählich mit brauner Pigmentierung ab, z. T. unter Übergang in typische Psoriasispapeln. Bei Magenleiden verdienen die ungefährlicheren Bromammonium- und Natriumsalze den Vorzug. *R. Habermann*-Bonn.

Molesworth: **Knotenförmiges Bromexanthem bei einem Brustkind.** Brit. Journ. of Derm. 1914. Bd. 29. 1—3.

Ein 10 Monate altes Kind bekam ein mit Krusten bedecktes knotenförmiges Exanthem an den Vorderarmen, im Gesicht und vereinzelt am Rumpf. Das Kind wurde ausschließlich an der Brust ernährt und hatte noch keine Arznei bekommen. Es stellte sich heraus, daß die Mutter des Kindes schon längere Zeit 1,8 Kal. bromat. am Abend nahm, und daß infolgedessen ein Bromexanthem beim gestillten Kinde auftat. Nach Aussetzen des Broms bei der Mutter verschwand nach und nach auch das Exanthem bei dem Kinde. *Winkler*-Luzern.

Sachs: **Über eine noch nicht beschriebene Purpuraform nach Genuß von Sardellenbutter.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Das in 4 Fällen beobachtete Exanthem, bestehend aus Hämorrhagien in den tieferen Schichten der Cutis und Subcutis trat mit Juckreiz auf. In einem Falle entstand nach erneutem Genuß ein Rezidiv.

R. Habermann-Bonn.

Franz Vereß-Koloszvar: **Über Exanthema folliculare, acneiforme im Felde.** D. W. Bd. 65. 31.

1. Mitunter tritt bei Soldaten im Felde eine subakute oder chronische Entzündung sehr zahlreicher Follikel am Stamme und an den Extremitäten in einer Ausbreitung und Häufigkeit auf, wie wir es in Friedenszeiten nicht zu sehen pflegen. 2. Die Entzündung beschränkt sich in typischen Fällen nur auf die Follikel und kann sich in 2 verschiedenen Formen äußern. Entweder entsteht a) eine Aussaat von akuten Follikulitiden in Form von serösen, später eiterhaltigen Pusteln oder aber b) ein Exanthem von größeren subakuten oder chronischen acneiformen Knötchen, welche in ihrer Mitte einen Komedo oder eingedickten Eiter enthalten und auf der Oberfläche eine Schuppe oder eine feine Kruste tragen; die Haut der Umgebung ist vollkommen gesund. Das Krankheitsbild könnte dem klinischen Bilde entsprechend Folliculitis universalis oder Exanthema folliculare acneiforme universale genannt werden. 3. Die Krankheit tritt selbständig auf; Jucken, Kratzen gehen ihr nicht voran. Das ev. durch Krätze oder Verlausung

Digitized by Google

verursachte Kratzen kommt also ätiologisch nicht in Betracht. Meistens handelte es sich um anämische Soldaten, die lange im Schützengraben waren, wo sie wochen- oder monatelang nicht badeten und keine Leibwäsche wechseln konnten. 4. Der Inhalt der frischen follikulären Knötchen scheint — wenigstens was die pyogenen Kokken anbelangt — steril zu sein. 5. Pathogenetisch gehört demnach die Erkrankung nicht zu den Pyodermien, auch schon deshalb nicht, weil sie sich in typischen Fällen nie mit Impetigo, Ecthyma oder Furunkulose kompliziert. Als äußere Ursache kommt wahrscheinlich die ununterbrochene — bei Tag und Nacht stattfindende — Reibung seitens der Bekleidung, als allgemeine Ursache vielleicht die Blutarmut und die übermäßige Fleischnahrung in Betracht. 6. Zur Heilung bedarf es manchmal einer mehrwöchigen ev. mehrmonatigen Spitalbehandlung. Die gebräuchlichen reduzierenden Mittel können schwereren Fällen gegenüber lange Zeit effektlos bleiben. Nach Verschwinden der Entzündung bleiben entweder glatte Pigmentflecke oder eingezogene pigmentierte scharfrandige Narben zurück. 7. Leichte Fälle bedürfen keiner Behandlung; die Dienstbrauchbarkeit wird nur durch ein äußerst ausgebreitetes dichtes schweres follikuläres Exanthem gestört.

Arthur Alexander-Berlin.

Ludwig Merck-Innsbruck: **Über Akne cachecticorum im gegenwärtigen Kriege.** D. W. Bd. 65. 48.

Verf. nimmt Bezug auf die oben ref. Arbeit von *Vereß*. Es erscheint ihm ungezwungen, für die Fälle, die *v. Vereß* aufgefallen sind, und in deren Beschreibung das Stigma der Vernachlässigung deutlich aufgezählt ist, den alten, in mündlicher Überlieferung übernommenen und durch die Aufstellung der keineswegs allzu häufigen Tuberculide sensu strictiori geläuterten Krankheitsbegriffe der Akne der Entbehrenden, Unterernährten, Herabgekommenen, Abgehärmten und Abgezehrten, Elenden, Verschmutzten und Siechen Wärme- und Schlafhungrigen, der Acne innominabilis, der Acne cachecticorum Hebra aufrecht zu erhalten.

Arthur Alexander-Berlin.

Tagesnachrichten und Personalien.

Kurse zur Fortbildung der Ärzte in der *Früherkennung* und *Frühheilung der Geschlechtskrankheiten* sollen im Frühjahr 1919 in ganz Deutschland durchgeführt werden, wenn möglich auch im besetzten Gebiet. Reisekosten werden den Teilnehmern entschädigt, den Dozenten wird ein Honorar gewährt. Mit der Organisierung dieser Kurse im besetzten Gebiet des Westens ist wegen der gegenwärtigen Verkehrsschwierigkeiten Professor *E. Hoffmann* in *Bonn* vom Zentralkomité für ärztliche Fortbildung betraut worden; im übrigen werden sie von dem genannten Zentralkomité eingerichtet werden.

Geh. Rat Prof. *Jadassohn* in Breslau hat, wie berichtet wird, den an ihn ergangenen ehrenvollen Ruf nach Berlin als Nachfolger *E. Lessers* abgelehnt. Damit ist er dem Beispiel seines berühmten Vorgängers *A. Neisser* gefolgt und seiner Heimatprovinz treu geblieben.

Ph. F. Becker, Facharzt für Hautkrankheiten, ist in Frankfurt a. M. gestorben. Er war ein Schüler *Lassars* und hat sich besonders für die Lichttherapie und deren Fortschritte interessiert. Unserer Zeitschrift hat er immer eine besondere Anhänglichkeit gezeigt und ist viele Jahre hindurch, insbesondere auch durch seine sorgfältigen Referate, uns ein treuer Mitarbeiter gewesen.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

V.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn [Dir.: Prof. Dr. *Erich Hoffmann*].)

Neue Beiträge zur Frage der Salvarsantodesfälle.

Von

Dr. EDMUND HOFMANN.

Nachdem die erste Welle der Begeisterung, in der man glaubte, im Salvarsan die absolute „Therapia magna sterilisans" entdeckt zu haben, etwas abgeflaut war, mehrten sich die Berichte über ernste Schädigungen nach Salvarsan, sodaß der Gedanke erweckt werden konnte, die Giftwirkung sei beträchtlich genug, um seine allgemeine Verwendbarkeit in Frage zu stellen.

Wenn man die große Zahl der als Salvarsantodesfälle beschriebenen unglücklichen Ausgänge von Syphilisbehandlungen z. B. in der umfangreichen *Mentbergers*chen Statistik auch nur flüchtig durchsieht, fällt sofort ins Auge, daß enorm vieles unter der Flagge „Salvarsantodesfall" segelt, was manchmal auch nicht den leisesten Zusammenhang mit der Injektion hat. Es ist das post hoc mit dem propter hoc verwechselt worden. Es sind Injektionen gemacht worden bei Menschen, denen der Tod bereits sein Siegel auf die Stirn gedrückt hatte, bei Menschen, deren syphilitische oder nichtsyphilitische Erkrankung prognostisch so infaust war, daß die Salvarsaninjektion gleichsam nur unternommen wurde, um auch dieses Mittel nicht unversucht gelassen zu haben, ohne Vertrauen auf Rettung.

Andere Todesfälle wieder sind geschehen, weil der Körper des Kranken durch sein Leiden — sei dieses nun durch Syphilis bedingt oder nur Nebenbefund — so geschwächt war, daß die Einverleibung des doch immerhin differenten Mittels nicht vertragen wurde, und zwar nicht etwa deswegen nicht vertragen wurde, weil es Salvarsan oder ein Arsenpräparat war, sondern weil es sich überhaupt um eine differente Arznei handelte. Ich denke da z. B. an die Fälle von Aortenaneurysma, die zum Tode gekommen sind, da die Gefäßwand der vermehrten Belastung nicht gewachsen gewesen ist.

Die an malignen Tumoren Leidenden und an schweren akuten Infektionskrankheiten Erkrankten gehören wohl alle in das Gebiet

Digitized by Google

der Fälle, die nicht *infolge*, sondern *nach* oder *trotz* Salvarsan gestorben sind.

Ebenso können diejenigen Patienten nicht als durch Salvarsan zum Tode gekommen bezeichnet werden, deren Herz z. B. oder Nieren der Verabreichung des Mittels nicht gewachsen waren. Das Salvarsan ist dabei wohl als eine Komponente, aber nicht als einzige Ursache des Todes anzusehen. Vielleicht ist da manchmal der Eintritt des Todes durch das Mittel beschleunigt worden, während der Körper mit dem Leiden allein noch mehr oder weniger kurze Zeit fertig geworden wäre. — Oft sind es auch eine ganze Reihe von Anomalien zu gleicher Zeit, die vielleicht alle einzeln in Verbindung mit dem Salvarsan das Leben nicht so gefährdet hätten wie jetzt, wo alle gemeinsam den kranken Menschen belasteten. Welches Leiden es da ist, das nun den letzten Anstoß zu dem unglücklichen Ausgang gegeben hat, ist oft schwer oder gar nicht zu entscheiden.

Oft und besonders in der ersten Zeit der Salvarsanära mag es auch die Form gewesen sein, in der das Mittel gegeben wurde, die wesentlich zu den schädlichen Folgen der Behandlung beigetragen hat (zu hohe Dosis, stark saure Lösung, Wasserfehler?).

Eine besondere Stellung nehmen die Todesfälle von Menschen ein, bei denen Syphilis des Zentralnervensystems festgestellt wurde: und als letzte große Gruppe wird das aufzuführen sein, was im engeren Sinne *Salvarsantodesfall* ist: das Krankheitsbild der sogenannten *Encephalitis haemorrhagica*. Die tieferen Ursachen, besonders für diese letzte Gruppe von Salvarsanfolgen, bedürfen noch so sehr der Ergründung, daß jeder neue Todesfall als neuer Baustein im Gebäude unserer Kenntnis zu gelten hat und sich die Veröffentlichung immer wieder rechtfertigt.

So sollen im folgenden zwei Todesfälle, die 1914 und 1916 in der Bonner Universitäts-Hautklinik geschehen sind, beschrieben und zum Vergleich die bereits bekannten ähnlichen Todesfälle herangezogen werden, soweit mir die Beschaffung der Literatur in der Kriegszeit möglich war.

Fall 1. Rosa F., Dienstmädchen, 18 Jahre.

Vorgeschichte: Familienanamnese belanglos. Pat. will nie krank gewesen sein. Letzter Coitus Nov. 1913. In diesem Monat bekam Pat. einen juckenden Hautausschlag und ging deswegen am 2. II. 14 ins Godesberger Krankenhaus, wo sie mit Öl eingeschmiert und geheilt entlassen wurde. Zu Hause hat sie sich wieder die alte Wäsche angezogen und bekam den juckenden Ausschlag abermals. Pat. gibt auf Befragen an, daß sie sich an ein besonderes Geschwür am Genitale nicht erinnern kann, da infolge des

Digitized by Google

Juckens und Kratzens der ganze Körper und auch das Genitale mit Geschwüren und Kratzeffekten bedeckt war.

Befund: Kräftige, gut genährte Person. Innere Organe o. B. Der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichtes bedeckt mit Kratzeffekten und kleinen Narben nach abgeheilten Geschwüren. Deutliche Milbengänge sichtbar. Am Nacken finden sich etwa pfennigstückgroße, runde, weiße Depigmentierungen auf hyperpigmentierter Haut.

Die Gaumenmandeln und der Gaumenbogen sind stark gerötet; auf beiden Mandeln sowie auf der linken Seite des Zäpfchens finden sich grauweiß belegte, leicht erhabene, etwa linsengroße Plaques. Eine ebensolche Plaque an der unteren Fläche der Zungenspitze. Deutliche, etwa bohnengroße Drüsen und Narben in Axillen und Inguinalgegend Wa.-R. ++++. Alb.: negativ.

Verlauf: 6. IV.: Beginn der Scabieskur (30 proz. Schwefelsalbe).

10. IV.: 0,05 Hydr. salic. intraglutäal.

14. IV.: Beginn der Schmierkur (4,0 pro dos.).

15. IV.: 0,4 Alt-Salvarsan i. v. Wa.-R. ++++. Salvarsan ohne Beschwerden vertragen.

17. IV.: Pat. klagt über Kopfschmerzen. Leichter Durchfall. Temperatur 37,8° (Abendtemperatur).

18. IV.: Wohlbefinden; noch leichte Temperatursteigerung bis 37,5°.

21. IV.: 0,4 Alt-Salvarsan i. v. Wa.-R. ++++. Abendtemperatur 40,3°.

22. IV.: Morgentemperatur 38,5°. Pat. fühlt sich dabei subjektiv wohl; kein Kopfschmerz, keine Übelkeit, kein Erbrechen. An der linken Hals unter dem M. sterno-cleido-mastoideus eine gut hühnereigroße Drüsengeschwulst tastbar, die druckschmerzhaft ist. Dunstumschläge mit heißen Kataplasmen.

23. IV.: Durch Punktion ist kein Eiter zu entleeren.

24. IV.: Interner Befund negativ. Pat. klagt über Schmerzen an der linken Halsseite und am linken Hüftgelenk. Abendtemperatur 40,2°. Pat. bekommt häufigen Hustenreiz.

25. IV.: Febrile Albuminurie. — Reflexe sämtlich erhalten, aber etwas schwächer als normal. Pat. fühlt sich subjektiv wohler. Fieber noch immer um 39°.

26. IV.: Pat. klagt über Schmerzen an der rechten Halsseite. Kein Milztumor. Widal: —. Leukozyten 3500. Blutkultur steril.

30. IV.: Nachdem Pat. seit 3 Tagen nur abends leicht febrile Temperaturen aufgewiesen hatte und im übrigen über Kopfweh geklagt, zeitweise erbrochen hatte, tritt heute abend gegen 7 Uhr ein schwerer, epileptiformer, allgemeiner Krampfanfall auf, der einige Minuten dauerte.

Status (Dr. *Gerhartz*) 7^{10} abends: Pat. ist vollständig benommen, macht wohl aktive Bewegungen mit Armen und Beinen, ferner ständige Kaubewegungen. Passive Bewegungen ungehemmt, keine Nackenstarre, Atmung ohne Cheyne-Stokes, regelmäßig, nur bisweilen saccadierte Inspiration. Pupillen sehr weit, reagieren auf Lichteinfall. Konjunktivalreflex +. Cornealreflex +, Facialisphänomen —, Armreflex —, untere Bauchdeckenreflexe fehlen, obere Bauchdeckenreflexe angedeutet. Patellarsehnenreflex bds. +, Fußsohlenreflex +, rechts Babinski +, links —, Achillessehnen-

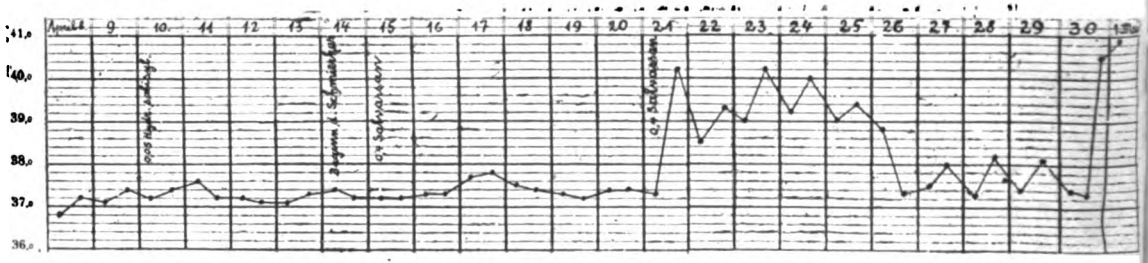
Digitized by Google

reflex —, kein Kernig, kein Dermographismus, häufiger Singultus. Puls 112, Atmung 30. — Eisblase auf den Kopf.

30. IV., 8 Uhr abends: Aderlaß 130 ccm; intravenöse Infusion von 100 ccm Kochsalzlösung.

Lumbalpunktion ergibt etwas Drucksteigerung. Entnahme von ca. 8 ccm Liquor, der klar ist. Zellzahl: 3. Nonne Apelt: ziemlich stark pos. — Urin (durch Katheterismus gewonnen). Eiweiß: ganz geringe Spur positiv. Temperatur 40,1° um 12 Uhr.

1. V.: Bis 1 Uhr früh liegt die Pat. verhältnismäßig ruhig, wenn auch im allgemeinen unverändert benommen da. Dann tritt wieder ein allgemeiner, heftiger Krampfanfall auf; Pupillen weit, reaktionslos; etwas stärkere Beteiligung des linken Armes und Beines; weiterhin liegt Pat. in einem Zustande fast andauernder konvulsiver Bewegungen, besonders der Kaumuskeln da, die zu Zungenbissen führen. Auf Anruf keinerlei Reaktion, Atmung schnarchend, unregelmäßig. Farbe cyanotisch; Konjunktiven gerötet; aktive Bewegungen mit den Händen ungeordnet, zitternd; bei passiven Bewegungen mäßiger Widerstand. Reflexe: Babinski rechts noch etwas deutlicher, links —; Pupillen dauernd weit, reagieren jedoch auf Lichteinfall (zeitweise). Bis 4½ Uhr status idem. Temperatur rektal 40,5° Puls 70. 2 Kampherspritzen, 0,02 Pantopon subkutan.



Fall 1. Rosa F.

8 Uhr morgens: Erhebliche Verschlechterung des Zustandes. Erbrechen etwas häufiger, fortdauernd Entleerung bräunlicher Massen. Pupillen eng, rotierende Bewegungen der Bulbi, zeitweise auch deutlicher Nystagmus; Atmung von *Cheyne-Stokes*chem Typus, röchelnd, mühsam. Reflexe: Pupillen —, Corneal +, Patellar r. —, l. sehr gering; Babinski r. +, l. —; Corneae im unteren Teil trocken, etwas eingesunken. Farbe cyanotisch; Extremitäten kühl.

9 Uhr morgens: Temperatur 40,9°.

11 Uhr 15 Min.: Tod im Koma. Die mit Lumbalpunktat ausgeführte Wa.-R. ++++ (von 0,2 ccm an).

Sektionsbefund (Dr. *Prym*): Kräftige weibliche Leiche; an den unteren Extremitäten Totenstarre; Totenflecke an den abhängigen Partien, auch an den Armen. Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur kräftig, von frischroter Farbe.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit; Serosa glatt und spiegelnd; kein Inhalt. — Leber 3 cm hinter den Rippenbogen zurückgesunken. — Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Interkostalraum; nach Eröffnung der

Digitized by Google

Lungen mäßig retrahiert. — In der linken Pleurahöhle einige ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen. Im Herzbeutel etwa 30 ccm klarer, wässriger Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Größe. Epicard spiegelnd. Rechter Vorhof enthält reichlich Cruor und Speckhaut; ebenso der Conus arteriosus. Die Muskulatur ist im ganzen etwas blaß, kräftig. Klappen o. B., nur das Aortensegel der Mitralis etwas verdickt, Sehnenfäden aber zart. In der Aorta einzelne kleine, gelbliche Flecken.

Linke Lunge im Unterlappen etwas schwerer; Pleura spiegelnd; im hinteren Abschnitt kleine Ekchymosen.

Auf der Schnittfläche gut bluthaltig, fleckig, einzelne Bezirke springen leicht vor. Schleimhaut der Bronchien leicht gerötet. Die Herde der Lungen sind etwa zehnpfennig- bis markstückgroß (histologisch Bronchopneumonie).

Rechte Lunge verhält sich im ganzen wie die linke. Die Herdchen sind hier etwas kleiner. Bronchien wie links. Milz etwas verwachsen mit der Umgebung, von guter Konsistenz, gutem Blutgehalt. Trabekel deutlich, Pulpa nicht erweicht.

Linke Niere von entsprechender Größe; auf der Schnittfläche blaß, zeigt sonst keine Besonderheiten. Nebennieren o. B.

Rechte Niere verhält sich im ganzen wie die linke. Becken erweitert; Schleimhaut glatt und blaß, Rinde nicht verbreitert, etwas blasser als auf der anderen Seite.

Im Magen findet sich der Schleimhaut ziemlich fest anhaftend schwarzer, klebriger Inhalt. Schleimhaut glatt und blaß, ebenso die des Duodenums. Ductus choledochus durchgängig.

Leber von entsprechender Größe, Oberfläche glatt. Gallenblase enthält reichlich sehr dunkle, zähe Galle. Leber auf der Schnittfläche von guter Konsistenz, blaß; acinöse Zeichnung deutlich; Peripherie der Acini leicht gelblich. Drüsen am Hilus leicht geschwollen.

Zungengrund stark follikulär; Zäpfchen leicht gerötet; Tonsillen blaß. Schleimhaut des Ösophagus blaß und glatt. An der linken Halsseite findet sich ein Paket stark geschwollener Halsdrüsen, die auf der Schnittfläche fleckig, graurot aussehen; eine größere zeigt zentral gelbliche Nekrose. Derselbe Befund findet sich auf der rechten Seite.

Schilddrüse nicht vergrößert.

Thymus nicht vergrößert.

Schleimhaut des ganzen Darmes blaß und glatt; Follikel nur im Dickdarm leicht vergrößert. Beckenorgane o. B. — Achseldrüsen und Leistendrüsen beiderseits deutlich vergrößert.

Schädel von entsprechender Größe. Schädeldach ziemlich schwer. Innenfläche glatt. Hirn gut bluthaltig, von mittlerer Spannung. Innenfläche glatt, feucht. Pia im ganzen vollkommen klar, im hinteren Abschnitt leicht ödematös, von mäßigem Blutgehalt. In der hinteren Schädelgrube einige ccm wässriger, klarer Flüssigkeit. Dura an der Basis wie an der Konvexität. Gefäße der Basis wenig mit Blut gefüllt, Wände hart und glatt. Pia an der Basis wie an der Konvexität. Linker Seitenventrikel vielleicht etwas erweitert, enthält einige ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit; Wand glatt. Rechter Ventrikel wie der linke. Tela und Plexus gut bluthaltig. Dritter Ventrikel verhält sich wie die Seitenventrikel. Vierter Ventrikel leer, von

Digitized by Google

entsprechender Größe. Rechte Hälfte des Kleinhirns von ziemlich weicher Konsistenz, leicht ödematös, gut bluthaltig, ohne Herde.

Großhirnhemipshären von etwas weicher Konsistenz, von etwas feuchter Schnittfläche. Die weiße Substanz sinkt nach dem Einschneiden an einigen Stellen deutlich ein, so daß die Rinde vorspringt; ohne Herde. Zentrale Ganglien zeigen dieselben Erscheinungen des Einsinkens wie die weiße Substanz, besonders deutlich links.

Histologischer Befund: Herz: Geringe fettige Degeneration.

Niere: Fett in Schaltstücken und Schleifen.

Milz: Fett in Zellen der Follikel um die Arterien gruppiert.

Pankreas: Ohne Besonderheiten.

Halsdrüsen: Deutliche Nekroseherde.

Leber: Verfettung mittleren Grades.

Anatomische Diagnose: Gehirnödem; (mikroskopisch: perivaskuläre Blutungen). Bronchopneumonien (geringe) beider Lungen. Leichte Hydronephrose rechts.

Die *histologische Untersuchung* des Gehirns ergibt kleine perivaskuläre Blutungen neben etwas Ödem (Prof. Dr. *Stursberg*).

Mitteilungen des *Hygienischen Instituts* vom 15. V. 14: Die uns übersandte, aus der Leiche der Rosa F. gezüchtete Kultur (Halslymphdrüsen) bestand aus gramnegativen, zur Coligruppe gehörigen Kurzstäbchen.

Das mit der Kultur geimpfte Tier verendete am dritten Tage nach der Injektion. Bei der Sektion zeigte sich das Unterhautzellengewebe der ganzen Bauchhaut stark entzündet. Aus allen Organen wie aus der Impfstelle ließen sich Organismen aus der Coligruppe züchten, die morphologisch und kulturell mit den uns übersandten Bakterien identisch waren.

Mitteilungen aus dem *Chemischen Institut* vom 16. V. 14: Das Leberstück der Rosa F. enthielt 0,0159 g Arsen (berechnet als As) entsprechend einem Gehalt von 0,0497 Salvarsan.

Daneben ergab sich noch ein Gehalt an Kupfer und zwar 0,0212 g berechnet als Cu. Gewicht des Untersuchungsmaterials 1150 g.

Fall 2. Joseph P., Monteur, 26 Jahre.

Vorgeschichte: Pat. will vor seiner Militärzeit siebenmal einen Blutsturz gehabt haben, einmal Typhus, einmal Gehirnerschütterung durch Fall. Seine Eltern leben und sollen gesund sein. Mutter soll zeitweise unter Nervenbeschwerden leiden, ebenso ein Bruder. Vor 7 Jahren Ansteckung mit Syphilis. Es wurden drei Quecksilberspritzkuren vorgenommen, dann noch eine Schmierkur. Frühjahr 1915 erlitt er im Felde durch Fall (6 m tief) eine Brustquetschung, Bewußtlosigkeit, Blutspucken. Er wurde in einem Lazarett in Köln behandelt. Dort machte er auch noch eine Schmierkur von 4 Wochen mit Unterbrechungen. Darauf wurde er neuerdings wieder eingezogen. Am 13. I. 16 wurde er der Hautklinik zur Untersuchung bzw. Behandlung überwiesen. Er klagt jetzt hauptsächlich über Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgroß, schlank. Körperbau nicht besonders kräftig. Auf der Haut keine besonderen Veränderungen. Schleimhäute frei.

Lungen: Über der rechten Lungenspitze Atmungsgeräusch verschärft, Ausatmung verlängert, zeitweise Giemen.

Herz: Über der Spitze kurzes systolisches Geräusch, Tätigkeit lebhaft. Puls: 100 in der Minute.

Drüsen: Beiderseits kleine Leistendrüsen, sonst o. B.

Digitized by Google

Nervensystem (Untersuchung in der Med. Klin.): Rechtes Sehloch kleiner als das linke. Licht- und Konvergenzreaktion normal; Sehnenreflexe sehr lebhaft, doch nicht gesteigert. Hautreflexe o. B. Romberg stark +.

15. I.: Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit hatte folgendes Ergebnis: Druck 125, Zellen 7, Nonne-Apelt ++, Wa.-R. ++++ (von 0,2 ccm ab).

Augenbefund (Untersuchung in der Augenklinik): An den Augen, namentlich am Augenhintergrund, keine Veränderungen krankhafter Natur.

Behandlung. 18. I.: Beginn der Quecksilber-Salvarsankur.

Pat. klagt viel über Kopfschmerzen, Pyramidon 3 mal tgl. 0,1.

22. I.: 0,4 Alt-Salvarsan. Wohlbefinden, keine besonderen Störungen hinterher. Alb. —, Wa.-R. ++.

28. I.: Gegen die ständigen Klagen über Kopfschmerzen: Phenacetin 0,5. Pat. klagt heute über heftige Rückenschmerzen. Untersuchung in der medizinischen Klinik stellt auch im Röntgenbilde keine krankhaften Veränderungen fest. Seine Beschwerden werden als traumatische Neurasthenie, verursacht durch den Sturz im Felde, gedeutet.

29. I.: 0,4 Salvarsan. Nach der Einspritzung außer Klagen über gewohnte Kopfschmerzen keinerlei Beschwerden. Wa.-R. ++++; Alb. —.

30. I.: Heute morgen Temperatur 38,3; Kopfschmerzen; kein Erbrechen. Wegen Entzündung des Zahnfleisches Aussetzen der Einreibungen.

1. II.: Temperatur wieder abgefallen. Seit gestern nachmittag zeigt der Pat. ein besonders mürrisches, ablehnendes Wesen. Abendbrot genießt er nicht mehr, spricht auch nicht mehr mit den Kameraden; nachts schnarcht er auffällig. Gegen Morgen um 6 Uhr bemerkt man bei ihm einen heftigen Krampfanfall, der mehrere Minuten dauert und völlig einem epileptischen Anfall gleicht; starre, weite Pupillen, klonisch-tonische Zuckungen des ganzen Körpers, leichte Rückwärtsneigung des Rumpfes, allgemeine Cyanose, am Schluß des Anfalls Schaum vor dem Mund, allgemeine Erschlaffung, schnarchende Atmung. Die Anfälle wiederholen sich in etwa ½stündigen Zwischenräumen. In der Zwischenzeit liegt der Pat. vollkommen teilnahmslos da, reagiert nicht auf Anruf, jedoch auf leichte Nadelstiche mit Abwehrbewegungen. Den Urin läßt er unter sich.

9 Uhr vorm. Untersuchung durch Dr. *Mayer:* Der Kranke liegt mit überstrecktem Kopfe da; Muskulatur wird etwas angespannt gehalten; Pupillen r. = l., ziemlich weit, reagieren nur ganz geringfügig auf Licht; Bindehautreflex erloschen, Hornhautreflex schwach pos.; Kniescheibenreflexe auslösbar; jedoch nicht von abnormer Stelle; Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, rechts stärker als links, einige klonusartige Zuckungen; Fußsohlenreflexe schwach +; Babinski bds. angedeutet, zeitweilig nur rechts; Cremaster- und Hodensackreflex nicht auslösbar; Bauchdeckenreflexe wegen Anspannen der Bauchdecken nicht auslösbar.

Der Kranke ist vollständig benommen, reagiert nur zeitweilig leicht auf starke Hautreize, Kneifen und ähnliches.

Nach Abklingen des Anfalles liegt der Kranke zeitweilig ruhig da bei tiefer, geräuschvoller Atmung, nachher beginnen unkoordinierte Bewegungen der Arme, dann wieder Bewegungen nach Art des Flockenlesens.

11 Uhr: Die Anfälle treten noch etwas häufiger auf, ca. alle Viertelstunden; Dauer 1—2 Minuten, dann komatöser Zustand wie vorher.

Digitized by Google

Der Kranke erhält in dreistündigen Abständen je ein Milligramm Adrenalin subkutan; außerdem etwa in gleichen Abständen einmal 1 ccm Digalen, dann Kampferöleinspritzungen. Außerdem werden etwa 200 ccm Blut aus der Armvene abgelassen und dafür 100 ccm physiologische Kochsalzlösung infundiert.

3 Uhr nachm.: Die Anfälle sind seltener geworden, jedoch ist ein häufiges Erbrechen brauner Flüssigkeit hinzugetreten; im übrigen ist der Zustand kaum verändert, höchstens die Reaktion auf Schmerzreiz geringer geworden.

Bei der um 1 Uhr mittags vorgenommenen Lumbalpunktion zeigte sich keine Druckerhöhung, etwa 130 mm; Zellzahl 53; Nonne-Apelt ++++, 2—3 ccm abgelassen.

6 Uhr nachm.: Zustand ziemlich unverändert. Der Kranke ist noch immer ziemlich unruhig, macht noch immer ausfahrende Bewegungen mit den Armen, mitunter auch mit den Beinen. Zeitweise greift er sich mit der linken Hand an Kopf und Nacken. Das Erbrechen hat etwas nachgelassen. Die Temperatur ist wechselnd, meist fieberhaft erhöht über 38, der Puls beschleunigt, 120; in Anbetracht der starken Kampfergaben ziemlich weich, mäßig gefüllt. Die Hautfarbe weicht kaum von der Norm ab.

7 Uhr abends: Kampfer und Adrenalin wie oben weiter. An beiden Mastoidfortsätzen werden je drei Blutegel angesetzt, außerdem erhält der Kranke 0,001 Scopolamin und 0,015 Morphium.

9 Uhr abends: Zustand erheblich ruhiger; Pupillen reagieren minimal; Babinski beiderseits schwach auslösbar; Atmung schnarchend, etwas beschleunigt.

2. II., 4 Uhr nachts: Bis jetzt keine Anfälle mehr, tiefer Schlaf dauert fort; Urin mehrfach entleert; jetzt neuerdings Krampfanfall.

7 Uhr morgens: 5. Adrenalineinspritzung, 1 mg; Kampfer weiter; Koma unverändert; Anfälle wieder häufiger in einstündigen Abständen.

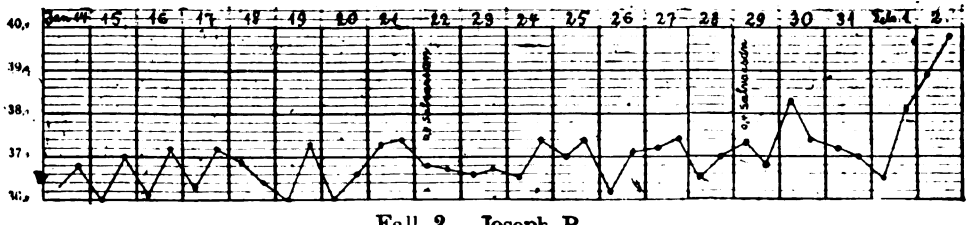
10 Uhr: In spärlichem, entleerten Urin reichliche Uratniederschläge, Spuren Eiweiß, vereinzelte hyaline Zylinder, kein Blut, keine Eiterkörperchen. Die Atmung ist etwas mühsamer geworden; die Farbe deutlich cyanotisch. Die Augäpfel sind nach oben gedreht; die Pupillen weit, reaktionslos.

Einspritzung von Kochsalzlösung unter die Haut, auch Kampfereinspritzungen werden fortgesetzt.

12 Uhr mittags: Puls klein und beschleunigt; Temperatur fieberhaft erhöht, meist über 39°.

4 Uhr nachm.: Zustand weiter verschlechtert; Atmung schnappend; Reflexe nicht deutlich auslösbar. Die Krampfanfälle wiederholen sich wieder in ½ stündigen Abständen.

5½ Uhr nachm.: Eintritt des Todes während eines Krampfanfalles.



Fall 2. Joseph P.

Digitized by Google

Untersuchungsbefund vom 16. 1. (Medizinische Klinik): Bei Pat. ist die rechte Pupille kleiner als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion +; Sehnenreflexe sehr lebhaft, jedoch nicht gesteigert; Hautreflexe o. B. Romberg stark +.

Mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Wa.-R. im Lumbalpunktat des jetzigen Befundes und der subjektiven Beschwerden möchte ich am ehesten eine beginnende *organische* Erkrankung des Zentralnervensystems auf syphilitischer Basis annehmen (Verdacht auf Dem. paralyt. incip.). Eine sichere Diagnose kann erst nach längerer Beobachtung gestellt werden. Ich empfehle sofortige spezifische Behandlung.

Vom 28. 1.: Bei Pat. habe ich für die geklagten Brust- und Rückenschmerzen keine objektiven Anhaltspunkte — auch röntgenologisch — finden können. Ich halte nach dem ganzen Wesen des Mannes die Beschwerden für rein nervöser Natur.

NB. reagieren bei dem Manne heute die Pupillen bei längerem Verweilen im Röntgenraume auf Licht und Konvergenz regelrecht, sodaß meine damalige Vermutung, es könnte sich um ein organisches Nervenleiden handeln, vielleicht nicht aufrecht erhalten werden kann. Der Kranke muß dieserhalb des öfteren untersucht und beobachtet werden, da bei einmaliger ambulanter Kontrolle die Diagnose nicht zu stellen ist. Ich habe heute mehr den Eindruck, daß es sich außer Lues um traumatische Neurasthenie infolge des Sturzes am 18./19. III. 15 handelt.

Augenklinik vom 21. I.: Außer einer leichten konjunktivalen Reizung sind pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen, auch nicht am Augenhintergrund. — Pupillenreaktion beiderseits prompt. — Visus: r. = l. $^{9}/_{10}$.

Sektionsbefund: Innenfläche der Dura glatt. Pia nicht rauh, blutreich. Gehirnoberfläche leicht abgeflacht. Gehirnsubstanz schimmert auffallend mit durch. Pia der Basis ebenfalls durchsichtig, hyperämisch. Linker Seitenventrikel nicht erweitert, enthält nur wenig Flüssigkeit. Rechter Seitenventrikel ebenso.

Kleinhirn: Weich, blutreich; Rinde gerötet. — Großhirnhemisphären blutreich; Rinde gerötet.

Herz: Nicht vergrößert; auf dem Epicard Ekchymosen in mäßiger Menge. Auf Endocard des linken Ventrikels und Aorta flache Blutungen. Muskulatur in entsprechender Dicke, leicht gelbe Verfärbung.

Milz: Groß, weich; Follikel sehr deutlich; Pulpa fest. Linke Niere o. B. Rechte Niere o. B.

Lungen: Beide stark hyperämisch, lufthaltig. Am rechten Unterlappen geringe beginnende Verdichtung. Leber o. B.

Histologischer Befund: Zentralwindungen: Anhäufung von Rundzellen um die Ganglienzellen; zum Teil Ausfüllung der perizellulären Räume durch solche Zellen. Mäßige Vermehrung der Rundzellen im ganzen Gewebe. Fehlen der Granulierung an den Ganglienzellen.

An einzelnen Stellen ist der Protoplasmaleib an den Rändern gezähnt. Der Kern selbst ist bei den relativ gut erhaltenen Zellen verhältnismäßig groß und geschwollen, das Kernkörperchen nur bei einem Teil derselben noch gut zu erkennen. Bei den geschrumpften Zellen ist der Kern blasser gefärbt, undeutlicher konturiert und läßt teilweise gar kein Kernkörperchen erkennen.

Digitized by Google

Kleinhirn: Bei den *Purkinje*schen Zellen im Kleinhirn die gleichen Erscheinungen. Keine Blutungen.

Pons: Zellen ebenso. Ganz kleine Blutaustritte.

Linsenkern: Zellanhäufung um die Gefäße etwas weniger stark als in der Rinde. Keine Blutungen.

Im Anschluß an die Beschreibung dieser Fälle sei hier zunächst eine Übersicht einer Anzahl von Fällen gegeben, die alle unter ähnlichen Erscheinungen mit tödlichen Ausgang verlaufen sind:

Uebersicht der aus der Literatur zusammengestellten Todesfälle.

1. *Almkvist, J.*, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. — 32 jähr. Mann; Reinfektion vor 1 Jahr. 0,6 Salv. i. v. Tod nach 6 Tagen. *Symptome:* Durchfall, Kopfschmerz, Frost, Erbrechen, Cyanose, Aufgeregtheit, Koma, Parese des linken Armes und des Facialis, Schweißausbruch, Zuckungen, Starre der Arme, lebhafte Reflexe, erhöhte Temperatur. Urin: Spuren von Eiweiß und zahlreiche hyaline Zylinder. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Disseminierte bis pfennigstückgroße Blutungen der Pia, die in die Rinde und in die oberflächlichen Teile des Markes hineinragen. Im Mark, den großen Ganglien. (Thalamus, Linsenkern), Brücke punktförmige Blutungen. *(Mikroskopisch):* Hämorrhagien per diapedesin. Blutkörperchen bei mikroskopisch kleinen Blutungen nur im perivaskulären Lymphraum, bei größeren auch weiter im Gewebe. Endothelzellen in den perivaskulären Lymphräumen oft angeschwollen und vergrößert. Ausnahmsweise hyaline Thromben in präkapillaren Arterien. In wechselnder Menge Leukozyten, vor allem nirgends eitrige Infiltration. *(Uebrige Organe):* Nephritis interstitialis, Hepar adiposum, Splenitis chronica fibrosa.

2. *Assmann, H.*, Über Störungen des Nervensystems nach Salvarsanbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin Woch. 1912. No. 50, 51. — 30 jähr. Mann, Lues I. 0,6 Salv. i. v., nach 3 Tagen gleichfalls 0,6 Salv. i. v. Tod nach 5½ Tagen. *Symptome:* Kopfschmerzen, Übelkeit, Temperaturerhöhung. Erbrechen, klonische Zuckungen, tonische Starre, Cyanose, Deviation der Augen nach links, Pupillen- und Cornealreflex erloschen; im Intervall Reflexe erhalten. Urin: Hauch Eiweiß; nach dem Tode 6 pro mille, Zylinder, Nierenepithelien. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: In der weißen und grauen Substanz zahlreiche, meist kleinpunktförmige, daneben in der grauen auch größere, strichförmige Blutungen. Meningen leicht getrübt, Gehirn weich. *(Mikroskopisch):* Kapilläre Ringblutungen, daneben auch unregelmäßige Erythrozytenanhäufungen. Perivaskuläre Lymphräume mit Erythrozyten vollgepfropft. In kleinen Venen frische, gemischte Thromben und Stase. Nahe der Rinde dichte, polynukleäre Infiltrationen um die Gefäße und am Rande größerer Blutungen. Teilweise greifen die Infiltrate auf die Meningen über.

3.* *Balzer* und *Condat, F.**), Soc. franç. de Derm. et Syph. Jan.-Febr. 1912. 34 jähr. Mann, Lues I und II, 0,3 Salv. i. v., nach 7 Tagen wiederum

---

Anmerkung: Die mit einem * bezeichneten Schriften sind zitiert nach *Tomasczewski*, Über die Todesfälle nach intravenöser Injektion von Salvarsan und Neosalvarsan. Derm. Ztschr. Bd. XX. H. 4.

Digitized by Google

0,3 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Aufgeregtheit, Bewußtlosigkeit, allgemeine epileptiforme Krämpfe, Koma, Temperatursteigerung bis 38,8°; stertoröse Atmung, Reflexe erloschen, Pupillen miotisch, reaktionslos, Urinabgang, kein Eiweiß. *Sektion:* —.

4. *Brandenburg, K.*, Salvarsanvergiftung und Überempfindlichkeit gegen Arsenik. Med. Klin. 1913. No. 27. 38 jähr. Mann, Lues latens. Wa.-R. —, 0,5 Salv. i. v. Tod nach 6 Tagen. — *Symptome:* Übelkeit, Ohnmacht, Erbrechen, Durchfall, Angstgefühl, Flimmern und Doppelsehen, Krämpfe, Cyanose, Koma. Urin: 1 pro mille Eiweiß, Zylinder und Epithelien. *Sektionsbefund (Gehirn):* Gehirngefäße stark gefüllt; Gehirnsubstanz ödematös, viele Blutpunkte. *(Uebrige Organe):* Frische Entzündung der Niere. Kirschgroßer Lebergummi.

5. *Busse* und *Merian*, Ein Todesfall nach Salvarsaninfusion. Münch. med. Woch. 1912. No. 43. 18 jähr. Mädchen, Lues II. 0,6 Neosalv. i. v., nach 8 Tagen gleichfalls 0,6 Neosalv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerz, Erbrechen, Atemnot, Fieber, Schweißausbruch, Tremor, Ikterus, tonisch-klonische Krämpfe, gesteigerte Reflexe, Babinski und Pupillenreaktion wechselnd. Urininkontinenz. Urin gerinnt vor Eiweiß. *Sektionsbefund (Gehirn):* Zahlreiche Blutungen, Thrombosen, Erweichungen, Entzündungsherde in der weißen Substanz, besonders im Balken und in der Wandung der beiden Hinterhörner der Seitenventrikel. Im Rückenmark Blutungen, pralle Gefäßfüllung. Quellung der Markscheiden. *Uebrige Organe:* Im Herzen umfangreiche Blutungen, beginnende interstitielle Myocarditis, Degeneration der Muskulatur. Nieren: Degeneration des Parenchyms mit Wucherung und Desquamation des Epithels der Glomeruli. Milz: Wucherungen der Pulpa, Blutungen, Nekrosen.

6.* *Caraven*, Intoxication mortelle par l'arsénobenzol. Ann. des mal. vén. 1911. No. 12. 21 jähr. Mann, Lues I. 0,6 Salv. i. v., nach 7 Tagen abermals 0,6 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Nackenstarre und Starre der Extremitäten, stertoröse Atmung, Fieberanstieg. Urinabgang, Eiweiß. *Sektionsbefund (Gehirn):* Allgemeine Hyperämie des Gehirns und der Häute. *(Uebrige Organe):* Hyperämie; Magenblutungen.

7.* *Mc Donnel, W. E.*, Death after Salvarsan. Brit. med. Journ. 1912. 23 jähr. Mann, Lues I. 0,6 Salv. i. v., nach 7 Tagen wiederum 0,6 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Fieber, Schmerzen in den Beinen, Schweiß, Ausschlag an Brust und Abdomen, epileptiforme Anfälle, Bewußtlosigkeit, Sprachstörung, Urinverhaltung. *Sektion:* —.

8.* *Le Duigou*, Bull. et Mém. de la soc. med. des hôp. Séance du 17. IX. 1911. 20 jähr. Mann, Lues II. 0,4 Salv. i. v. nach 9 Tagen gleichfalls 0,4 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Unwohlsein, Fieber schwärzliches Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, Collaps. *Sektionsbefund (Gehirn):* Hyperämie des Gehirns mit punktförmigen Blutungen. *(Uebrige Organe):* Hyperämie.

9.* *De Favento*, La cura della sifilide col salvarsan. Giorn. ital. del. mal. ven. 1912. 65 jähr. Mann, Ansteckung vor 6 Jahren, Cephalaea. 0,48 Salv. i. v. Tod nach 1 Tag. — *Symptome:* Fieber, Benommenheit, epileptiforme Krämpfe, Zungenbiß, Urininkontinenz. *Sektionsbefund (Gehirn):* Syphilitische Basilarmeningitis; Hyperämie und Hämorrhagie des Gehirnes.

Digitized by Google

(Uebrige Organe): Punktförmige Blutungen im Myocard. Nierendegeneration.

10. *Fischer, B.*, Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. 40 jähr. Mann, Lues I und II. 0,4 Salv. i. v., nach 39 Tagen wiederum 0,4 Salv. i. v. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Motorische Unruhe, Nackenstarre, Koma, Fieber bis 40°, *Cheyne-Stokes*sches Atmen, Urininkontinenz. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Geringe, chronische Leptomeningitis. *(Mikroskopisch):* Pia des Stirnhirns leicht verdickt. Keine Zellinfiltration. Leicht ödematöse Quellung der Wandung der Piagefäße. Die perivaskulären Räume vielfach mit serösem Exsudat gefüllt, darin nicht selten rote Blutkörperchen. In Großhirnganglien kleine ringförmige Blutungen. Gefäßwände und perivaskuläre Räume vielfach durchsetzt von polynukleären Leukozyten. — Ganglienzellen vielfach ohne oder mit schwacher Kernfärbung, in ihrem Protoplasma häufig Lipoidkörnchenhaufen. *(Uebrige Organe:)* Parenchymatöse Degeneration der Organe. Ekchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. — Fettleber. — Nierenepithelien desquamiert, gequollen.

11. *Frank*, Todesfälle bei intravenöser Salvarsan- bzw. Neosalvarsaninjektion. Sitzung des allgem. ärztl. Vereins zu Köln. Münch. med. Woch. 1916. No. 44. Mann mit Lues I. 0,3 Salv. i. v. und nach 2 Tagen 0,5 Salv. i. v. — *Symptome:* Erbrechen, Kopfschmerz, Koma. *Sektionsbefund:* Ödem und Blutungen im Halsmark. Kleine Blutungen der serösen Häute. Hyperämie aller Organe.

12. Derselbe, Todesfälle bei intravenöser Salvarsan- bzw. Neosalvarsaninjektion. Sitzung des allgem. ärztl. Vereins zu Köln. Münch. med. Woch. 1916. No. 44. Mann mit Lues II. 0,3 Neosalv. i. v. und nach 5 Wochen 0,45 Neosalv. i. v. — *Symptome:* Erbrechen, Kopfschmerz, Koma. *Sektionsbefund:* Hochgradiges Hirnödem; Hyperämie aller Organe.

13. *Gaucher* (*Beurmann*), Acad. de méd. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 8. 19 jähr. Mann, Lues I. 0,6 Salv. i. v. und nach 3 Tagen wieder 0,6 Salv. i. v. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Fieber, Puls 110; Krämpfe; inkohärente Bewegungen; unbewegliche, erweiterte Pupillen; bleiches, schweißbedecktes Gesicht; Zungenbiß, Koma. *Sektionsbefund:* Gehirn und Meningen o. B. *(Uebrige Organe):* Nieren vergrößert, besonders rechts, blutgefüllt. *(Mikroskopisch):* Subakute Nephritis mit Degeneration der Epithelien und besonders der Tubuli.

14. *Gaucher* nach *Yahoulo*, Tod einer Schwangeren nach einer intravenösen Salvarsaninjektion. Gaz. méd. d'Orient. 1912. No. 4. 25 jähr. Frau, Lues latens. 0,4 Salv. i. v. Tod nach 5 Tagen. — *Symptome:* Erbrechen, Kopfschmerz, Blässe, Koma, Cyanose, Puls 120, stertoröse, später *Cheyne-Stokes*che Atmung; Urin kein Eiweiß. *Sektion:* —.

15. *Gaucher*, Acad. de méd. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 30. 24 jähr. Mann, Lues latens. 0,3 Salv. i. v., nach 6 Tagen 0,3 Salv., nach wieder 6 Tagen 0,3 Salv. i. v. Tod nach 7 Tagen. — *Symptome:* Fieber, Erbrechen, Krämpfe, Koma. *Sektion:* —.

16. *Gennerich*, Die Praxis der Salvarsanbehandlung. Berlin 1912. A. Hirschwald. Mann mit Lues I und II. 0,5 Neosalv. i. v., 2 Tage später 0,9 Neosalv. i. v., 2 Tage darauf 1,0 Neosalv. i. v. Tod nach 2 Tagen. — *Sym-*

Digitized by Google

ptome: Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Zwerchfellkrampf, Cyanose, plötzlicher Atemstillstand. Während der Quecksilberbehandlung: Eiweiß vorhanden; 6 Tage vor der letzten Salvarsaninjektion: kein Eiweiß. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Kein wesentlicher Befund. *(Uebrige Organe):* Hochgradige, parenchymatöse Degeneration der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen mit Kernnekrose.

17. *Grön, K.*, Tod nach Salvarsaninjektion. Norsk. Mag. f. Laegevid. 1913. No. 5. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 25. 20 jähr. Mädchen, 0,4 Salv. i. v. und 10 Tage später gleichfalls 0,4 Salv. i. v. Tod nach 5 Tagen. — *Symptome:* Schwere cerebrale Erscheinungen. *Sektionsbefund:* Bild der Encephalitis haemorrhagica.

18. *Hallopeau*, Acad. de méd. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 8. 35 jähr. Mann, mit Psoriasis palmaris et plantaris. 0,3 Salv. i. v. und nach 6 Tagen 0,4 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Trockenheit im Halse, Blutandrang ins Gesicht, Erbrechen, Konvulsionen, Fieber bis 40°, Koma, Deviation der Augen nach oben und links. Kein Eiweiß. *Sektion:* —.

19. *Hammer, F.*, Ein Todesfall nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 30. 20 jähr. Mann mit Lues II. 1. Kur: 0,6 Salv. i. v. Nach 6 Monaten 2. Kur: 0,6 Salv. i. v. Nach 8 Monaten 3. Kur: 0,6 Salv. i. v. und nach 3 Wochen wieder 0,6 Salv. i. v. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Nach der 1. Kur: Fieber und Cyanose. — Nach der 2. Kur: *Herxheimer*sche Reaktion. Nach der ersten Injektion der 3. Kur: Durchfall. — Nach der zweiten Injektion der 3. Kur: Fieber 38,1°; Schweißausbrüche, Tremor, epileptiforme Anfälle, linker Mundwinkel nach außen gezerrt; Somnolenz. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Blutpunkte (prallgefüllte Gefäße, zum Teil mit Blutaustritt). Leptomeningitis chronica. Endarteritis chronica. *(Uebrige Organe):* Endocarditis parietalis chronica. Hyperplasie des Herzens.

20. *Hirsch, F.*, Zwei Todesfälle nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 30. Mann mit Lues I. 0,5 Salv. i. v., 12 Tage später 0,5 Salv. i. v. Tod nach 3½ Tagen. — *Symptome:* Trockenheit im Mund, Rötung im Rachen, Erbrechen, Fieber 40°, Durchfälle, Tremor, Cyanose, Krämpfe, weite Pupillen, stertoröse Atmung, Ikterus mit Lebervergrößerung. Eiweiß im Urin. *Sektion:* —.

21. *Joltrain*, Soc. méd. des hôp. Ref. Münch. med. Woch. 1914. No. 17. 20 jähr. Pat. mit Lues I und Wa.-R. +. 0,3 Neosalv. i. v. und nach 8 Tagen 0,2 Neosalv. i. v. Tod nach einigen Stunden. — *Symptome:* Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen, Durchfall, Koma, epileptiforme Anfälle. *Sektion:* —.

22. *Jordan, A.*, Ein Todesfall durch Salvarsan. Derm. Woch. Bd. 56. H. 20. 35 jähr. Mann, mit möglicherweise luetischen Herzbeschwerden. 0,5 Salv. i. v., 2 Jahre später wieder 0,5 Salv. i. v. Tod nach 4 Tagen. — *Symptome:* Schüttelfrost, Erbrechen, Temperatursteigerung, später subnormale Temperatur; epileptiforme Anfälle, Hemiplegia dextra, Koma, Pulsus irregularis, *Cheyne-Stokes*ches Atmen, kein Eiweiß. *Sektion:* —.

23. *Kannengießer*, Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. 29 jähr. Mann, mit Angina specifica, Facialisparese, Acusticusaffektion. 1. Kur: subkut. Salvarsaninjektion. Nach 4 Monaten 2. Kur: 0,5 Salv. i. v., 13 Tage später gleichfalls 0,5 Salv. i. v. Tod nach 5 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerzen, Schweißausbruch, epileptiforme Anfälle, Koma, Fieber bis 40,4°, Schlucklähmung, Stuhl- und Urininkontinenz. *Sektionsbefund (Zentralnervensystem, makroskopisch)*: Geringe,

Digitized by Google

diffuse, chronische Leptomeningitis, am meisten im Rückenmark, etwas weniger an Pons und Kleinhirn, vereinzelt am Großhirn. Blutungen. *(Mikroskopisch):* Häufchenförmig angeordnete Lymphozytenansammlungen in vereinzelten Gefäßen der Fossa Sylvii. Blutungen in Großhirnrinde, rechten Stammganglien und Pons mit geringer Degeneration der Nervenfasern. In rechten Stammganglien und Pons hyaline, um Kapillaren angeordnete Degenerationsherde, meist mit Blutungen, die als sekundär angesehen werden, da bei einzelnen Herden keine Blutungen sind. Die Blutungen bestehen aus gut erhaltenen Erythrozyten. Die Kapillaren in der Mitte der Herde sind teils intakt, teils nekrotisch. Keine Thrombenbildung, Rundzelleninfiltrate in den Lymphscheiden einzelner Gefäße. *(Uebrige Organe):* Beiderseits Pneumonie. Herzmuskel braun-atrophisch und ebenso wie Niere und Leber fettig degeneriert.

24. *Klieneberger, C.*, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninfusion. Dtsch. med. Woch. 1912., No. 36. 25 jähr. Mädchen mit Lues II. 0,2 Salv. i. gl., nach 6 Tagen 1,2 Salv. i. v., 49 Tage später 0,6 Salv. i. v. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Urticaria, Benommenheit, Parotisschwellung, tonisch-klonische Krämpfe, Koma, schwache Schleimhautreflexe, mäßig lebhafte Sehnenreflexe, Babinski +, Temperatursteigerung; stertoröse Atmung, zuweilen nach *Cheyne-Stokes*chem Typus. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Weiche Konsistenz. Ausgedehnte, frische Erweichungen im Centrum semiovale beiderseits. Zahlreiche kleine Blutungen im Großhirn. Im Hirnstamm und großen Ganglien keine Blutungen. *Mikroskopisch:* Zahlreiche kleine Blutungen, vielfach in der Umgebung von Kapillaren. An einzelnen Stellen viele polynukleäre Leukozyten in den kleinen Gefäßen. *(Uebrige Organe):* In den Lungen Hypostasen im Beginn.

25. *Kohrs, Theodor*, Über einen weiteren Todesfall an akuter Encephalitis nach Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1914. No. 7. 26 jähr. Mann, Wa.-R. +, 0,6 Salv. i. v., Tod nach 5 Tagen. — *Symptome:* Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, Koma, Patellarreflexe o. B. Pupillen starr. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Leichte Verdickungen der Leptomeningen und Füllung der oberflächlichen Gefäße. Blutpunkte. Oberer Teil der Pons matschig, rotbraun durch reichliche Blutansammlungen; zirkumskripter Herd. *(Mikroskopisch):* Größere und kleinere Blutungen in der Umgebung von Gefäßen. Keine Leukozyten. Körnchenzellen überall reichlich. Kleinzellige Infiltration fehlt vollkommen. Gefäße prall mit Blut gefüllt, teilweise mit hyalinen Massen. *(Uebrige Organe):* Epithelien der gewundenen Harnkanälchen kernlos und gequollen. Größere und kleinere Blutungen zwischen den Nierenelementen.

26. *Lesser, F.*, Epileptiforme Anfälle bei Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1912. No. 13. 39 jähr. Mann mit Tabes. 0,5 Salv. i. v., und 6 Tage später wieder 0,6 Salv. i. v. Tod nach 5½ Tagen. — *Symptome:* Schüttelfrost, Zuckungen, Krampfanfälle. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Leptomeningitis. Keine luetischen Veränderungen der Substanz.

27. *Lube, F.*, Über epileptiforme Anfälle nach Salvarsan. Derm. Ztschr. 1913. Bd. 20. 16 jähr. Mädchen, mit Lues II (?). 0,6 Salv. i. v., und nach 2 Tagen 0,4 Salv. i. v. Tod nach 7 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Temperatur bis 39°, Urin o. B. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Ödem der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. In der weißen Substanz Blutpunkte. *(Mikroskopisch):*

Digitized by Google

Fleckweise kapilläre Hyperämie in den subkortikalen Partien der weißen Substanz der Zentralwindungen: 1. Geringe, perivaskuläre Zellinfiltration. 2. Geringe, perivaskuläre Lichtungsbezirke. 3. Perivaskuläre, pigmentführende Zellen. 4. Erweichungsherde, die spärlich sind und aus zentraler Nekrose mit kleiner Blutung und Leukozyteninfiltration bestehen. *(Uebrige Organe)*: Abgeheilte Gummen der Leber.

28. *v. Marschalkó, Th.* und *Veszprémi*, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 26. 38 jähr. Mann, mit Lues latens. 0,5 Salv. i. v. Tod nach 5 Tagen. — *Symptome:* Erbrechen, Schüttelfrost, Fieber bis 40°, Bewußtlosigkeit, epileptiforme Anfälle, Koma; zuerst gesteigerte, dann erloschene Sehnenreflexe, Babinski +, Kernig +, Trousseau +; enge Pupillen, die schwach reagieren, stertoröse Atmung. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Teils punktförmige, teils etwas größere, aus kleineren entstandene Blutungen in Pons varoli, etwas geringere im Corpus callosum, Lobi temporales, Nucleus lentic., Claustrum, Operculum in symmetrischer Anordnung. Keine Erweichung. *(Mikroskopisch)*: 1. Teils diffuse teils ganz kleine, anastomosierende Blutungen; die dazwischen liegende Hirnsubstanz ebenfalls durchsetzt von Blutkörperchen. Nur geringe ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz. Nirgends Zeichen eitrigen Zerfalls oder einer ausgesprochenen Erweichung. 2. Kapillaren mit hyalinen Thromben gefüllt, die größeren Gefäße mit starker Stauung. In anderen Gefäßen Wandthrombose teils aus Blutplättchen, teils aus Fibrin, das auch mehr oder weniger Leukozyten enthält. Leukozytenanhäufungen nie selbständig, sondern höchstens an thrombosierten Gefäßen beim Durchwandern durch die Gefäßwand begriffen. Die perivaskulären Lymphräume sind im Bereich der hämorrhagischen Herde mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Stase, kapilläre Thrombose, Hämorrhagien ohne Entzündung. *(Uebrige Organe)*: Hyperämie.

29.* *Müller, M.*, Ein Todesfall nach Salvarsan mit Sektionsbefund. Straßb. med. Ztschr. 1912. No. 8. 19 jähr. Mädchen mit Lues II. 0,4 Salv. i. v. Nach 6 Tagen Tod. — *Symptome:* Übelkeit: Schwindel; totale, motorische Aphasie; Singultus; erhöhte Patellarreflexe; Babinski +; rechtsseitige Abduzenslähmung; Spitzfußstellung; Temperaturerhöhung bis 38,2°; voller Puls. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Schwere besonders in der Brückensubstanz lokalisierte, jedoch auch das ganze Großhirn und Kleinhirn betreffende, akute, hämorrhagische Encephalitis verbunden mit einer auf das Gebiet der Basis der Brücke beschränkten akuten Meningitis. *(Uebrige Organe)*: Ziemlich gleichmäßige Verfettung der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen.

30.* *Oltramare, H.* Un cas de mort cinq jours après une injection de Dioxydiamidoarsénobenzol. Ann. d. mal. vén. 1911. No. 12. 48 jähr. Mann mit Lues latens. 0,6 Salv. i. v. Tod nach 5½ Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, konvulsive Bewegungen, Cyanose, Schweißausbruch, Schaum vor dem Munde, Temperatur bis 40,5°, Puls schnell, stark, regelmäßig, Pupillen erst weit, dann eng; Atmung schnell, Lungenödem. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Chronische, syphilitische Leptomeningitis. *(Uebrige Organe)*: Degeneration des Herzmuskels, Narben der Aorta ascendens. Chronische, purulente Bronchitis. Bronchopneumonie.

31. *Pinkus, F.*, Zur Kenntnis der Hirnschwellungserscheinungen während der Syphilisbehandlung. Derm. Ztschr. 1912. Bd. 19, II. 8.

Digitized by Google

18 jähr. Mädchen, mit Lues II. 0,3 Salv. i. v., 2 Tage später 0,5 Salv. i. v. Tod nach 6 Tagen. — *Symptome:* Erbrechen, Delirien, Krämpfe, Koma, enge Pupillen, fadenförmiger Puls, *Cheyne-Stokes*che Atmung, kein Eiweiß im Urin. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Blutreich· im Marklager der Hemisphären kleine Blutungen. *(Mikroskopisch):* Im Linsenkern, besonders im äußeren Abschnitte, konfluierende, punktförmige Blutungen, stellenweise größere Herde bildend. Sie sind Zertrümmerungen der Hirnsubstanz, im Anschluß an kleine Blutgefäße kapillaren oder präkapillaren Charakters. Das Blut hat sich in den zirkumvaskulären Lymphräumen angesammelt, die es stark ausdehnt. Zuweilen Infiltrationen der Gefäßwand mit gelapptkernigen Leukozyten. *(Uebrige Organe):* Thymusrest. Neben der rechten Tonsille Knoten mit erweichten Herden. Sämtliche Cervikaldrüsen mäßig vergrößert; geringe Darmblutungen.

32.* *Queyrat*, Un an de pratique de l'Arsénobenzol. Bull. de la soc. franç. de derm. 1912. No. 1. 24 jähr. Mann, mit Lues I. 0,6 Salv. i. v. Tod ½ Tag später. — *Symptome:* Schüttelfrost, Temperaturanstieg, Erbrechen, Benommenheit, Trachealrasseln, Cyanose, Atemstillstand; kein Eiweiß im Urin. *Sektionsbefund:* Hyperämie aller Organe. In den Glomerulis und zwischen den Tubuli contorti und recti sind die Gefäße erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Keine Glomerulitis. — Epithelien der Tubuli contorti stark geschwollen und verändert. Das Lumen beinahe vollkommen obliteriert. Es wird sich nicht nur um eine Kadaververänderung, sondern um diffuse, akute Nephritis handeln.

33.* *Ravaut* nach *Dreyfus*, Etude critique des cas de mort attribués au Salvarsan. Thèse de Gen. 1912. 18 jähr. Mädchen, mit Lues II. 0,4 Salv. i. v. und nach 5 Tagen 0,6 Salv. i. v. Tod nach 14 Tagen. — *Symptome:* Erregtheit, Cyanose, epileptiforme Anfälle, Koma, stertoröse Atmung, Temperatur bis 40°, kein Eiweiß im Urin. *Sektionsbefund:* Blutüberfüllung aller Organe.

34. *Rissom*, Weitere Erfahrungen über Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Med. Klin. 1912. No. 11. 26 jähr. Mann, mit Syphilis seit zwei Jahren. 0,5 Salv. i. m., 1 Jahr später 0,5 Salv. i. v. Tod nach 4½ Stunden. — *Symptome:* Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Cyanose, Zuckungen. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: o. B. *(Uebrige Organe):* Geringe Stauung. Zahlreiche Leukozytenthromben in den Blutkapillaren der Lunge. Lungenödem.

35.* *Rouget*, Ann. des mal. vén. 1912. No. 5. 22 jähr. Mann, mit Lues seit 3 Jahren. 0,6 Salv. Tod nach 2½ Tagen. — *Symptome:* Frösteln, Erbrechen, bleiches Aussehen, erweiterte Pupillen, epileptiforme Anfälle, Koma, Puls 120. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Blutüberfüllung und zwei frische Hirnblutungen. *Uebrige Organe:* Blutüberfüllung.

36. *Salomon* nach *Obermiller*, Zur Kritik der Nebenwirkungen des Salvarsans. Straßburg 1913. 30 jähr. schwächlicher Mann, mit Lues II. 0,3 Salv. i. v. Tod nach 2 Tagen. — *Symptome:* Cyanose, Krampfanfälle. *Sektion:* —.

37.* *Schestopal, J.*, Ein Todesfall nach Neosalvarsan-Anwendung. Russ. ther. Rundsch. 1912. No. 15. 11 jähr. Mädchen mit Lues hereditaria. 0,4 Neosalv. i. v. und nach 3 Tagen 0,75 Neosalv. i. v. Tod nach 2½ Tagen. — *Symptome:* Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Erythem der Glutäen, Hyperämie des Gesichtes, epileptiforme Zuckungen der oberen Extremitäten,

Digitized by Google

Trismus, Kontrakturen, Opisthotonus. Patellarreflexe erloschen, Erbrechen von schokoladefarbenem Blut, Temperatur bis 40,6°, Puls 140—240, *Cheyne-Stokes*ches Atmen, Krampf des sphincter ani et vesicae. *Sektionsbefund:* Duragefäße stark gefüllt. Punktförmige Blutungen der Dura. Gehirngefäße wenig gefüllt. *(Uebrige Organe):* Im Magen punktförmige Blutungen, ebenso an der Oberfläche von Lungen und Herz. Geringe, chronische Myocarditis. In der Niere mikroskopisch Schwellung der Kanälchen und Spuren einer fettigen Degeneration der Zellen.

38. *Schmorl*, Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. Ref. Münch. med. Woch. 1913. No. 30. 19 jähr. Mädchen, Lues II. 0,3 Neosalv. i. v., 5 Tage darauf 0,2 Neosalv. i. v. und 4 Tage später wiederum 0,2 Neosalv. i. v. Tod nach 12 Tagen. *Symptome:* Bewußtlosigkeit und schlaffe Lähmung der rechten Seite. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Multiple Erweichungsherde in der linken Großhirnhemisphäre, hühnereigroß. *(Mikroskopisch):* Zahlreiche Blutungen um die Gefäße. Erweichungsherde ohne Blutungen mit Fettkörnchenzellen. Keine Thromben, doch Verfettung der Endothelien. Blutungen nur in der weißen Substanz.

39. *Scholtz, W.* und *Riebes, E.*, Über die Heilung der Syphilis durch kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 29. 22 jähr. Mann mit Lues II. 1. Kur: 0,6 Neosalv. und einen Tag darauf 0,6 Neosalv. Nach 6 Wochen 2. Kur: 0,9 Neosalv., einen Tag später 0,6 Neosalv. und einen Tag darauf 0,75 Neosalv. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Empfindlichkeit gegen Geräusche, Bewußtlosigkeit, epileptiforme Anfälle, Atemlähmung; im Urin: kein Eiweiß, Zucker, Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Ödem, unbedeutende Auflagerungen an den Meningen. In der weißen Substanz unbedeutende Blutpunkte; ebenso eine Blutung in der Pons. *(Mikroskopisch):* Ödem und Erweiterung der Gefäße. Keine Blutungen. Keine Thromben. Keine Entzündung. *(Uebrige Organe):* Hyperämie der Niere und geringe Schwellung der Epithelien, keine Entzündung.

40. Dieselben, Über die Heilung der Syphilis durch kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 29. 23 jähr. Mädchen mit Lues I. 1. Kur: 0,45 Neosalv., nach 1 Tag 0,6 Neosalv. und wieder 1 Tag später 0,45 Neosalv. Nach 4 Wochen Pause 2. Kur: 0,45 Neosalvarsan, 1 Tag darauf 0,6 Neosalv. und wieder 1 Tag später 0,45 Neosalv. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Übelkeit, Kopfschmerz, epileptiforme Anfälle, Koma, Erbrechen schleimig-galliger Massen, Temperatur bis 39,2°. Puls bis 140, Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, spastische Kontraktur der Hände in Beugestellung; Pupillen weit, gleich, träge reagierend. *Sektion:* —.

41. *Spiethoff, B.*, Salvarsan und Nervensystem. Münch. med. Woch. 1912. No. 21. 19 jähr. Mann mit Lues I. 0,5 Salv. i. v. (schwach saurer) und nach 7 Tagen wiederum 0,5 Salv. i. v. Tod nach 2 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerz, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Nackensteifigkeit, Cyanose, Urinabgang; Zucker, jedoch kein Eiweiß im Urin. *Sektionsbefund:* Gehirn o. B. Ödem des Rückenmarkes. *(Mikroskopisch):* Ödem um die Ganglienzellen in den perivaskulären Lymphräumen. An den Ganglienzellen Quellungen und Auflösungen des Trigoids, während die *Nissl*schen Granula der multipolaren Zellen der vorderen Gruppe vergrößert und verklumpt sind.

Digitized by Google

42. *Stern, C.*, Über Salvarsanvergiftung. Verhandl. dtsch. Naturf. Karlsruhe. 1911. 17 jähr. Mann mit Lues I und II. 0,3 Salv. i. v. und nach 4 Wochen wieder 0,3 Salv. i. v. Tod nach 2 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Temperatursteigerung, Erbrechen. *Sektionsbefund:* Starke Stauung in Gehirn und Rückenmark.

43.* *Troisfontaines*, Un cas de mort à la suite d'une injection intraveineuse de Dioxydiamidoarsénobenzol. Bull. de la soc. franç. de derm. 1912. No. 7. 24 jähr. Mädchen mit Lues II. 0,5 Neosalv.-Ducatte und 7 Tage später die gleiche Dosis. Tod nach 3½ Tagsn — *Symptome:* Erberchen, Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Bewußtlosigkeit, Cyanose, Opisthotonus, enge Pupillen, schwache Reflexe, Sensibilität fast null; Urininkontinenz. *Sektionsbefund (Gehirn und Rückenmark):* Blutüberfüllung. Keine Spur von Meningitis, keine seröse Exsudation. *(Uebrige Organe):* Lungenödem. In den Tubuli contorti der Niere totale Epithelnekrose.

44. *Wechselmann, W.*, Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie der Syphilis. Die Ther. d. Gegenw. 1912. 25 jähr. Mädchen mit Lues II. 0,1 Salv. i. v. und nach 6 Tagen 0,2 Salv. i. v. Tod nach 3 Tagen. — *Symptome:* Kopfschmerz, Erbrechen, Angina, Halsdrüsenschwellung, Krämpfe, Zungenbiß, maximal erweiterte Pupillen, Fieber bis 40,3°, Puls 120, weich, Koma, Atemnot, Eiweiß und granulierte Zylinder im Urin. Schon vor der Injektion war seit etwa 14 Tagen vorhanden: Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, starker Lumbaldruck, Erbrechen, Nystagmus (angeblich seit 6 Jahren), im Urin kein Eiweiß. *Sektionsbefund (Gehirn, makroskopisch)*: Stark mit Blut gefüllt. Innenfläche der Dura stark durchblutet. Rückenmark und Nervenabgänge durchblutet. *(Mikroskopisch):* Im Nisslpräparat zeigen einige Zellen der Großhirnrinde geringe Schwellung mit beginnender Chromatolyse. Keine Blutungen. *(Uebrige Organe):* Rachenorgane gleichmäßig geschwollen. Blutungen in den inneren Organen. Tubuli contorti der Niere geschwollen und trübe, oft kernlos. Subakute parenchymatöse und interstitielle Nephritis.

45. *Zumbusch, V.*, Todesfälle nach Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1916. No. 21. 19jähr. Mädchen mit Lues II. 0,45 Salv.-Natr. i.v., nach 9 Tagen 0,6 Salv.-Natr. i. v., und nach 8 Tagen wieder 0,6 Salv.-Natr. i. v. Tod nach 6 Tagen. — *Symptome:* Druck in der linken Brust, motorische Unruhe, Aphonie, Kopfschmerzen, Koma, Reflexe erloschen, Babinski vorhanden, Pupillen reagierend, Strabismus convergens, Rasselgeräusche, Puls 95. *Sektionsbefund (Gehirn)*: Multiple Hämorrhagien und Erweichungen im Großhirn (Balken, Corpora quadrigemina, Seitenventrikel, Groß- und Kleinhirnschenkel). Gehirnoberflächengefäße stark mit flüssigem Blut gefüllt. *(Uebrige Organe):* Hyperämie der inneren Organe. Blutaustritte in die serösen Häute. Glottisödem. Milzschwellung. Weiche Tonsillen ohne abnorme Einlagerungen. Akute Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem. Tod an Atemlähmung.

Nach Niederschrift der Arbeit bekannt geworden sind mir noch folgende Todesfälle nach Salvarsaninjektion, die wohl der vorstehenden Liste hinzuzufügen sind:

46. *Brown, G. E.*, Todesfall nach Neosalvarsan Juli 1915. The Brit. Journ. of Derm. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1918. Bd. CXXV. H. 1. Nach der

Digitized by Google

2. Salvarsaninjektion erkrankt der Pat. an Meningitis. Die Sektion ergibt Kongestion der Hirnhäute mit kleinen Hämorrhagien unter der Arachnoidea.

47. *Frühwald, R.*, Über einen Todesfall nach intravenöser Injektion von Salvarsan. Med. Klin. 1914. No. 25. Ein 18jähr. Mädchen mit Lues II erkrankt nach der im Abstande von 5 Tagen nach der ersten gegebenen Injektion von 0,75 Neosalv. i. v. an encephalitischen Erscheinungen. Tod nach 2 Tagen. Die Sektion ergibt starke Füllung der Duragefäße; weiche, ödematöse Konsistenz des Gehirnes und kapilläre Blutungen in Corp. striat. und großen Ganglien.

Aus der großen Zahl der beschriebenen Todesfälle sind diejenigen Fälle ausgewählt, die nicht durch besondere Schwächezustände, durch interkurrente Erkrankungen nichtsyphilitischer Art kompliziert wurden.

In allen aufgeführten Beispielen findet sich kaum etwas, das, in der Mehrzahl der Fälle wiederkehrend, als absolut pathognomonisch angesprochen werden könnte für das Krankheitsbild, das hier dargestellt werden soll. Und doch zeigt der Vergleich, daß *immer dieselben Symptome im Vordergrunde* der Erscheinungen stehen, in oft wechselnder Zusammensetzung zwar, und häufig mit Symptomen vereinigt, die nur selten einmal gefunden werden.

Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, mehr oder weniger hohe Temperatursteigerungen, bald mit, bald ohne Schüttelfrost, das sind die Erscheinungen, die wir in fast allen Fällen im Beginn des Krankheitsbildes beobachten. Zuckungen, die sich oft über den ganzen Körper erstrecken und meist zu *epileptiformen Krampfanfällen* sich steigern, treten in der Folge auf und gehen einher mit Bewußtseinsstörungen oder tiefem *Koma*. Um diesen Symptomenkomplex gruppieren sich dann die übrigen Erscheinungen in wechselvoller Gestaltung.

Im Anfange lassen Schwindel, Aufgeregtheit, Angstgefühl, motorische Unruhe, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Tremor, inkohärente Bewegungen das bevorstehende Auftreten schwererer Erscheinungen erwarten. Die Gesichtsfarbe ist oft als cyanotisch, in einigen Fällen allerdings auch als blaß oder wechselnd beschrieben worden.

Schweißausbrüche, Durchfälle, Delirien und, schon seltener, Ikterus vervollständigen das Krankheitsbild.

Der Vergleich mit den beiden an der Bonner Universitätsklinik vorgekommenen Todesfällen zeigt ein ganz ähnliches Bild. Sowohl in dem ersten (Rosa F.), wie in dem zweiten (Joseph P.) beschriebenen Krankheitsverlauf findet sich Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen. Später stellen sich unkoordinierte, zitternde Bewegungen und Benommenheit ein, die schwere, sich häufig in ½ bis ¼ stünd-

Digitized by Google

lichen Zwischenräumen wiederkehrende Krampfanfälle zur Folge haben.

Die Hautfarbe ist cyanotisch, doch kommt bei vorübergehendem Abklingen der augenblicklichen Symptome (im Fall 2) die normale Hautfärbung zum Vorschein, um bei erneutem Anfall verstärkter Cyanose Platz zu machen. Im Fall 1 ist der leichte Durchfall zu erwähnen.

Besonderer Betrachtung bedürfen die Reflexveränderungen sowohl der Sehnen wie der Schleimhäute und die Augensymptome. In den Fällen, die aus der Literatur gesammelt sind, ist eine Übereinstimmung in der Reaktion der Reflexe nicht zu erkennen. Die Sehnenreflexe sind bald lebhaft, bald abgeschwächt, bald vollkommen erloschen, bald entsprechen sie der Norm oder sind je nach dem augenblicklichen Zustande des Kranken in wechselnder Lebhaftigkeit vorhanden.

Das *Babinski*sche Phänomen wird in einer Reihe von Fällen als vorhanden angegeben; in einem Fall ist es nicht konstant. Das *Kernig*sche und *Trousseau*sche Symptom wird in je einem Falle erwähnt. Starre des ganzen Körpers oder nur der Gliedmaßen, spastische Kontraktion der Hände in Beugestellung und Trismus ist einige Male beobachtet und ebenso Nackenstarre mehrfach beschrieben.

Über die Größe der Pupillen läßt sich aus den Literaturangaben ebenfalls kein einheitliches Bild gewinnen: oft werden die Pupillen erweitert, mehrfach eng oder in ihrer Weite wechselnd angegeben, aber fast immer ist ihre Reaktionsfähigkeit auf Lichteinfall wenn nicht erloschen, so doch herabgesetzt. Auch hier ist wieder die Reaktion auf Reize stärker im Intervall als im Anfall.

Der Cornealreflex ist in dem einen Fall, in dem seine Auslösung erwähnt wird, erloschen gefunden. In einigen Fällen wird Deviation conjuguée nach links beschrieben, einmal Flimmern und Doppelsehen, zweimal Strabismus convergens und rechtsseitige Abduzenslähmung erwähnt.

Im Fall der Rosa F. sind zuerst (4 Tg. n. d. Inj.) zur Zeit der ersten epileptiformen Anfälle beide Patellar-, Fußsohlen-, Konjunktival-, Corneal-Reflexe auslösbar; ebenso sind die oberen Bauchdeckenreflexe angedeutet, während untere Bauchdeckenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen und rechts das *Babinski*sche Phänomen positiv ausfällt. Am nächsten Tage ist auch der Patellarreflex rechts geschwunden und an der linken Seite nur in sehr geringem Maße vorhanden. Von einer Körperstarre ist nichts konstatiert worden.

Digitized by Google

Im Fall 2 sind die Patellarreflexe gut auszulösen, die Achillessehnenreflexe lebhaft und von klonusartigen Zuckungen begleitet, die Fußsohlenreflexe nur eben zu erkennen und das *Babinski*sche Phänomen beiderseits, zeitweise jedoch nur rechts angedeutet. Während die Corneen noch schwach auf Reiz reagieren, sind Konjunktival- und Cremasterreflex nicht auszulösen. Im Gegensatz zum Fall 1 ist die Muskulatur angespannt, und während des Anfalls erhöht sich die Starre (Rückwärtsbeugen des Körpers). Die Sensibilität ist herabgesetzt.

Die Pupillen sind in beiden Fällen weit; bald, und besonders im Anfall, vollkommen starr, bald noch schwach reaktionsfähig. Kurz vor dem Tode werden sie im Fall Rosa F. eng. Fall 2 zeigt die Augäpfel nach oben gekehrt; dem entsprechen in Fall 1 die rotierenden Bewegungen der Bulbi und der vorübergehend auftretende Nystagmus.

In vielen Krankheitsbildern der Literatur wird eine Atmungsveränderung erwähnt in Gestalt von Beschleunigung oder Atemnot sehr oft von stertoröser Atmung und mehrfach auch nach *Cheyne-Stokes*chem Typus. In unseren beiden Fällen sehen wir gleichfalls die Störung der Funktion, die zunächst in starkem Schnarchen zum Ausdruck kommt und später *Cheyne-Stokes*che Form (im Fall 1) annimmt, bezw. mühsam und schnappend (Fall 2) wird.

Unsere beiden Krankheitsfälle zeigen als höchste Pulszahl 120; und das steht in Einklang mit der erhöhten Pulsfrequenz, die wir aus manchen der angeführten Fälle der Literatur ersehen. Daß keine Einheitlichkeit anzutreffen ist, ist wohl natürlich, da ja auch die Höhe des Fiebers den größten Schwankungen unterworfen ist. So wird der Puls in verschiedenen Fällen als schnell, stark, regelmäßig, unregelmäßig, voll, weich, fadenförmig beschrieben, und erreicht in einer Schlagzahl von 240 sein Maximum. Erwähnung mag hier wohl finden, daß in unserem Fall 1 wenige Stunden vor dem Tode die Pulsfrequenz 70 betrug, bei einer Rektaltemperatur von 40,5°.

Die *Nieren* sind wohl dasjenige Organ, das nächst dem Nervensystem bei Salvarsanzufällen am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen wird und in einzelnen Fällen sogar im Mittelpunkt der Erscheinungen stehen kann. Unsere Literaturübersicht zeigt, daß Inkontinenz der Blase und Harnverhaltung die häufigsten Beschwerden sind und Nierenepithelien, granulierte und hyaline Zylinder, einmal Blutkörperchen, mehrfach Zucker, in weitaus den meisten der Urinanomalien aufweisenden Fälle aber Eiweiß gefunden wird. Das Eiweiß wird sogar in im Einzelfall wechselnder

Digitized by Google

Konzentration nachgewiesen, und zwar von geringen Spuren an bis zu einer Menge, die die ganze Flüssigkeit gerinnen läßt. In unseren beiden Fällen sind Spuren von Eiweiß aufgetreten, obwohl der Urin vorher frei war. Fall 2 zeigt spärlich hyaline Zylinder und Blaseninkontinenz bei geringer Urinmenge und reichlichen Uratniederschlägen.

Paresen des Armes und N. facialis, Sprachstörungen, totale motorische Aphasie, einseitige Hemiplegie, Schlucklähmung, schlaffe Lähmung einer Seite, Spitzfußstellung, Ausschläge an den verschiedenen Körperteilen, Parotisschwellung: das sind die mannigfachen Symptome, die hin und wieder zu der Menge der gewöhnlichen Erscheinungen hinzutreten und noch mehr zur Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes beitragen. Und auch in unseren Fällen verdienen Momente der Erwähnung, die aus dem Rahmen des Gewohnten heraustreten. Das ist im Fall 1 die Schwellung der Halslymphdrüsen in Verbindung mit einer Entzündung der Mandeln. Anginen werden in der Literatur als Nebenbefund bei Salvarsanzufällen mehrfach beschrieben und im Fall *Wechselmann* ist auch zugleich von einer Anschwellung der Halsdrüsen die Rede.

Das Bild der *anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem* in den angeführten Fällen der Literatur zeigt auf den ersten Blick eine scheinbar regellose Mannigfaltigkeit. Blutungen, Erweichungen, Thromben, Ödem und Infiltration wechseln in den verschiedensten Kombinationen miteinander ab. Und doch zeigt auch hier die nähere Betrachtung, daß wir es mit einem im großen und ganzen einheitlichen Krankheitsbild zu tun haben, das nur in jeweils verschiedener Ausbildung begriffen, seinen Abschluß gefunden hat.

Starke Blutfüllung der Gehirngefäße (*Brandenburg, Caraven, Le Duigou, De Favento, Hammer, Kohrs, Rouget, Troisfontaines Wechselmann, Zumbusch*) und Ödem (*Brandenburg, Frank, Scholtz-Riebes*), weiche Konsistenz (*Assmann, Klieneberger*) des Hirns oder einzelner Teile, wie z. B. der Pons (im Falle *Kohrs*), das ist es, was uns die Betrachtung des Gehirnes meistens als erstes zeigt. Damit stimmt der Befund überein, den der Schnitt durch die einzelnen Gehirnteile erkennen läßt. Blutungen — punktförmig, strichförmig bis pfenniggroß und darüber — werden von den meisten der angeführten Autoren beschrieben und kommen in fast allen Regionen des Gehirns vor: im Großhirn (*Klieneberger*), den Lobi temporales (*v. Marschalkó* und *Veszprémi*), im Mark (*Almkvist, Assmann, Lube, Pinkus, Schmorl, Scholtz-Riebes*), in der Rinde (*Almkvist, Assmann, Kannengießer*), in den großen Ganglien

Digitized by Google

(*Almkvist, Kannengießer*), im Linsenkern (*Almkvist, Marschalkó* und *Veszprémi, Pinkus*), im Claustrum, Operculum und Corpus callosum (*Marschalkó* und *Veszprémi*), im Thalamus opticus (*Almkvist*), in den Corpora quadrigemina, Hirnschenkel, Balken und Seitenventrikel (*Zumbusch*), in der Brücke (*Almkvist, Kannengießer, Marschalkó* und *Veszprémi, Scholtz-Riebes*). *Brandenburg, Le Duigou, De Favento, Hammer* und *Kohrs* beschreiben das Vorkommen von Gehirnblutungen in allgemeiner Verbreitung.

Erweichungsherde komplizieren das makroskopische Bild nur in vereinzelten Fällen. So berichtet *Klieneberger* von einer Erweichung im Centrum semiovale beiderseits und *A. Hoffmann* (4) von einem walnußgroßen Erweichungsherd im Knie der rechten Capsula interna. Der Fall *A. Hoffmann* fällt ferner durch das Gummi im Dorsalteil des Rückenmarkes und durch die beträchtlichen Gefäßveränderungen aus dem Rahmen der übrigen Fälle heraus, wie ja auch sein klinisches Bild durch die linksseitige Hemiplegie verändert ist. Deshalb ist er in unsere Literaturübersicht nicht aufgenommen.

Über die Art der *Blutungen* gibt die mikroskopische Untersuchung einigen Aufschluß. Kleinste und größere Gefäße sehen wir prall mit Blut gefüllt; von den Erscheinungen gewöhnlicher Stauung an bis zu einer gleichsam homogenen Füllung der Gefäße durch die fest ineinander gepreßten Erythrozyten. Die hyalinen Massen in den Gefäßen und die hyalinen Thromben mancher Autoren (*Kohrs, v. Marschalkó-Veszprémi*) sind wohl so zu erklären.

„Wie man es am Gehirn häufig beobachten kann, sind die einzelnen roten Blutkörperchen nicht mehr deutlich voneinander geschieden, so daß es aussieht, als wenn die Kapillaren mit hyalinen Massen gefüllt wären." (*Lube.*)

Gemischte Thromben in kleinen Venen werden von *Assmann* beschrieben und als Ausnahme Wandthrombose in einigen Gefäßen (Blutplättchen, Fibrin, Leukozyten) von *v. Marschalkó* und *Veszprémi* erwähnt. Demgegenüber muß Erwähnung finden, daß von *Kannengießer, Schmorl, Scholz-Riebes* der vollständige Mangel jeglicher Thrombose besonders betont wird.

Die kleinsten Blutungen, die diffus über das Organ verteilt sind, stehen ursprünglich nicht miteinander in Verbindung. Erst sekundär vereinigen sie sich mit den benachbarten zu größeren Hämorrhagien. Anastomosen mehrerer Blutungen kommen in den Fällen *Marschalkó-Veszprémi* und *Pinkus* vor. Bei jenen ist die zwischen den Blutungen liegende Hirnsubstanz von Blutkörperchen

Digitized by Google

durchsetzt. Ausgangspunkte für jede Blutung ist eine kapillare Ringblutung (*Assmann, Klieneberger, Kohrs, Fischer, Schmorl*).

Der Durchtritt von Flüssigkeit durch die Gefäßwand hat die perivaskulären Lymphräume ausgedehnt und mit Exsudat oder Erythrozyten gefüllt (*Almkvist, Assmann, Fischer, Marschalkó-Veszprémi, Pinkus*). Bei größeren Blutungen finden wir die Blutkörperchen weiter ins Gewebe vorgedrungen (*Almkvist*).

Mit diesen Erscheinungen parallel gehen degenerative Prozesse der verschiedensten Art. Die Gefäße selbst zeigen Verfettung ihrer Endothelien (*Schmorl*) und im Anschluß daran ein Zugrundegehen der Struktur. Ebenso sind die Endothelien der perivaskulären Räume oft vergrößert und verfettet (*Almkvist*).

Von der Mitte des Herdes, vom Gefäß aus, bildet sich die Erweichung; wir haben dann eine zentrale Nekrose, die umgeben ist von dem Ring ausgetretenen Blutes (*Lube, Schmorl*). Daß aber die Erweichung das Primäre ist und die Blutung sich erst sekundär anschließt, betont *Kannengießer*, der um Kapillaren angeordnete hyaline Degenerationsherde meist mit Blutungen fand, aber auch solche ohne Blutaustritte antraf. Die gleiche Beobachtung macht *Schmorl*, indem er Erweichungsherde ohne Blutungen mit Fettkörnchenzellen feststellt.

Leukozytenansammlungen um die Blutgefäße und hämorrhagische Herde am Rande größerer Blutungen werden von *Almkvist* und *Assmann* beschrieben. *Klieneberger* erwähnt starke Anhäufungen polymorphkerniger Leukozyten in kleinen Gefäßen, und außerdem werden die Gefäßwände und perivaskulären Räume von Leukozyten durchsetzt gefunden (*Fischer, v. Marschalkó-Veszprémi, Pinkus*).

Im Gegensatz zu den Leukozyten gehören Lymphozytenanhäufungen nicht zum gewohnten Befund, sondern wir hören nur selten einmal Rundzelleninfiltrate in den Lymphscheiden einzelner Gefäße erwähnt (*Kannengießer, Schmorl*).

Andere Autoren wieder berichten von gänzlichem Mangel an Leukozyten- und Lymphozyten-Ansammlungen wie auch jeder Erweichung. Im Fall *Wechselmann* sind wohl die Gefäße des Gehirns stark mit Blut gefüllt; es ist aber nicht zu Blutdurchtritten durch die Gefäßwand gekommen.

Über mikroskopische Veränderungen an der Nervensubstanz selbst liegen nur wenig Berichte vor. Nach *Wechselmann* zeigen einige Großhirnrindenzellen im Nissl-Präparate geringe Schwellung mit beginnender Chromatolyse; und im Fall *Fischer* geben die Ganglienzellen nur schwache oder keine Kernfärbung. Im Proto-

Digitized by Google

plasma der Zellen finden sich dort Anhäufungen von Lipoidkörnchen.

Bei den bisher besprochenen Erscheinungen am Gehirn handelt es sich um ganz akute Vorgänge. Als Gegensatz dazu mögen einige Fälle angeführt werden, bei denen unter teilweise ähnlichem klinischen Verlauf die Sektion schwere und ältere Gehirnschädigungen ergab. Im Fall *A. Hoffmann* (4) ist die Art. basilaris sklerosiert. Die Intima der A. cerebri media ist beträchtlich verdickt, die Media normal, während die Adventitia von zahlreichen Rundzellenhaufen durchsetzt ist. *Hammer* gibt von seinem Fall als pathologisch-anatomische Diagnose u. a. Endarteriitis chronica an und *Schmorl* berichtet von Verfettung der Intima und Verkalkung der Media an den Gefäßen des Gehirns. In der Piascheide der Rindengefäße findet er lymphozytäre Infiltration bei einem in unserer Literaturübersicht nicht erwähnten zweiten Fall.

Von dem Befund am Gehirn selbst nicht zu trennen ist das pathologisch-anatomische Bild, das die Meningen darbieten.

Wie die Gehirngefäße, so sind die der Dura und Pia in einer Anzahl Fälle der angeführten Literatur mit Blut prall gefüllt (*Caraven, Schestopal, Wechselmann*). Ödem der Pia erwähnt *Lube*, punktförmige Blutungen *Schestopal* von seiner Patientin, bei der, wie schon angegeben, im Gegensatz zu den Gefäßen der Dura allerdings nur geringe Blutfüllung der Gefäße des Cerebrums selbst festzustellen war.

Geringe Trübungen und Auflagerungen der Pia werden von einer ganzen Reihe Autoren angeführt (so: *Assmann, Kohrs, Scholtz-Riebes*). *Fischer* findet die Pia der Stirnhaut leicht verdickt, leicht ödematös und die Wandung der Piagefäße gequollen. Infiltration ist nicht vorhanden.

Geringe chronische Leptomeningitis findet sich außerdem bei *Hammer, Lesser* und *Kannengießer*, der über häufchenförmig angeordnete Lymphozytenansammlungen in der Wand vereinzelter Gefäße der Fossa Sylvii berichtet; chronische, syphilitische Basilarmeningitis im Fall *De Favento*.

Akute Meningitis an der Basis der Brücke zeigt der Fall *Müller*.

Die Infiltrate von Leukozyten greifen (*Assmann*) von der subkortikalen Zone, in der sie von den Gefäßen ihren Ausgang nehmen, zum Teil auf die Meningen über.

Der bei den schweren klinischen Erscheinungen in den meisten Fällen so unverhältnismäßig geringe pathologisch-anatomische Befund am Gehirn findet seine Parallele in unseren beiden Fällen aus der Bonner Hautklinik.

Digitized by Google

Das Gehirn der Rosa F. zeigt makroskopisch kaum einen Befund, den man als wesentlich für den Tod betrachten würde, wüßte man nicht aus der Kenntnis der Literatur, daß gerade diese geringfügigen Veränderungen der Kernpunkt der anatomischen Seite der Salvarsanfrage sind.

Die Hirnhäute zeigen keinen vermehrten Blutgehalt. Die Pia ist nur im hinteren Abschnitt leicht ödematös. Das Hirn selbst bietet in der rechten Hälfte des Kleinhirns und in den Großhirnhemisphären weiche Konsistenz dar. Herde sind nicht vorhanden. Während also der makroskopische Befund eigentlich gar keine greifbaren Resultate liefert, ergibt die histologische Untersuchung kleine perivaskuläre Blutungen mit geringem Ödem.

Hyperämie der Pia an Basis und Peripherie, weiche blutreiche Beschaffenheit von Kleinhirn und Großhirnhemisphären, Rötung der Rinde, leichte Rötung der Kerne der Zentralganglien, und Blutpunkte auf der Schnittfläche: das ist der minimale Befund beim Fall Joseph P.

Mikroskopisch finden wir hier als hervorstechendstes Merkmal die Ansammlung von Rundzellen um die Ganglienzellen und in perivaskulären Räumen und geringe Vermehrung der Lymphozyten im ganzen Gewebe. In der Pons sind kleinste Blutungen festgestellt. Die nervösen Elemente weisen Degenerationserscheinungen auf: der Protoplasmaleib der Ganglienzellen ist an den Rändern gezähnt. Der Kern ist oft groß und geschwollen, teils blasser gefärbt und verschwommen. Ebenso sind die Kernkörperchen oft nicht mehr abgrenzbar.

Gehen wir nun über zur Diskussion der Theorien, die man aufgestellt hat, um eine Erklärung für die eben betrachteten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde zu finden.

Gewöhnlich finden wir in der Literatur eine Zusammenstellung der Ursachenmöglichkeiten, wie sie *Lesser* (1) gibt: 1. Pilzinvasion (Wasserfehler), 2. *Herxheimer*sche Reaktion, 3. Neurorezidiv, 4. Salvarsanintoxikation, 5. Überempfindlichkeit.

Der Wasserfehler, der einen breiten Raum in der Literatur der ersten Salvarsanjahre einnahm, ist immer mehr in seiner Bedeutung zurückgetreten. Wohl sind ihm — in weitester Auffassung dieses Begriffes — manche Schädigungen des Patienten zuzuschreiben gewesen. Es mag hier nur an die Fälle erinnert werden, denen die saure Reaktion des Lösungsmittels geschadet haben soll (z. B. Fall *Spiethoff*).

Das Auftreten mancher Krankheitserscheinungen hat man mit der Zeit vermeiden gelernt durch geeignete Behandlung der

Digitized by Google

Salvarsanlösung. Dabei sei an *Wechselmanns* begründeten Hinweis auf die Verunreinigung des Wassers mit Bakterien gedacht.

Das, was am Wasser als verantwortlich für die unliebsamen Nebenwirkungen beschuldigt wurde, ist nach *Schmidt* (2) 1. das Kochsalz, 2. Störungen der Isotonie, 3. corpuskuläre Bestandteile, 4. die Natronlauge resp. die chemische Endreaktion der Injektionsflüssigkeit, 5. die Temperatur der Injektionsflüssigkeit und die Geschwindigkeit der Einverleibung, 6. bakterielle Verunreinigung der Aqua destillata resp. der Kochsalzlösung. Da aber meist nur ganz geringe und vorübergehende Beschwerden als Folge der Wasserverhältnisse in Betracht kommen, brauchen wir an dieser Stelle nicht weiter darauf einzugehen.

Nur das Fieber, das als eins der häufigsten Symptome bei Salvarsanzufällen auftritt, mag schon hier mit einigen Worten Erwähnung finden.

Nach *Brückler* (3) ist ein scharfer Unterschied zu machen zwischen den durch Wasserfehler verursachten Fiebersteigerungen und denen, die nicht durch das Lösungsmittel bedingt sind. Im ersten Falle tritt schon wenige Stunden nach der Injektion geringes Unwohlsein auf; zwischen der ersten und zweiten Stunde nach der Einspritzung setzt der Schüttelfrost ein, dem dann das Anschwellen der Temperatur folgt. Im anderen Falle tritt der Wärmeanstieg 3—6 Stunden nach der Injektion in langsamer Steigerung auf, und zwar besonders nach der ersten Salvarsangabe. Es kann dann auch wohl ein geringeres Steigen der Temperatur nach der zweiten Injektion folgen. Unsere beiden Fieberkurven zeigen, daß der Wasserfehler als Ursache nicht in Frage kommt, denn im Falle Joseph P. tritt die Erhöhung der Temperatur erst am Morgen des der zweiten Injektion folgenden Tages ein und bei Rosa F. ist ebenfalls nicht, obwohl schon die Abendtemperatur des Tages der Einspritzung 40,3° beträgt, von einem Schüttelfrost und einem Einsetzen der Temperaturerhöhung im direkten Anschluß an die Injektion die Rede.

Als zweite Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung der hier in Frage stehenden Gehirnerscheinungen hat man die Wirkung des Salvarsans oder einer seiner Komponenten auf ein bereits syphilitisch verändertes Nervengewebe herangezogen. Wie die *Herxheimer*sche Reaktion an der Haut eine Wirkung des als Heilmittel zugeführten Quecksilbers oder Arsens auf die syphilitisch beeinflußten Hautpartien aufzufassen ist, so sollen die meningealen und encephalitischen Gehirnerscheinungen in einem Reiz des Mittels auf das durch Lues geschädigte Gehirn ihre Ursache finden.

(Schluß im nächsten Heft.)

Digitized by Google

VI.

Die Bedeutung des Arthigons für die Diagnose und Therapie des Trippers.

Von

Stabsarzt d. L. I. RUETE

Privatdozent in Marburg.

In den letzten Jahren sind über den Wert des Arthigons für die Diagnose und Therapie des Trippers eine große Anzahl einander widersprechender Arbeiten erschienen, auf deren ausführliche Besprechung ich aus Mangel an Literatur und wegen der Papierknappheit verzichten muß. In den letzten Arbeiten, darunter einer von *Bruck* selbst, wird der Hauptwert auf die Bedeutung des Mittels für die Diagnose gelegt und die Forderung aufgestellt, keinen Tripperkranken aus dem Lazarett in die Heimat zu entlassen, bevor er nicht nach 1—2 provokatorischen Arthigoninjektionen einen gonokokkenfreien Ausfluß nachgewiesen habe. Diese Arbeiten sind meiner Meinung nach geeignet, den Wert des Arthigons in zweierlei Hinsicht in falsches Licht zu setzen. Einmal wird ihm als Provokationsmittel zu große Bedeutung beigelegt, während andererseits der Anschein erweckt wird, als sei es als Therapeutikum fallen gelassen. Eine Ansicht, der ich mich nicht anschließen könnte; denn nach den Erfahrungen, die Dr. *Rademacher* und ich auf unsern Stationen gesammelt haben und die sich auf einen Zeitraum von über 2 Jahren erstrecken, möchten wir das Arthigon als Therapeutikum nicht missen, während wir ihm als Diagnostikum am Schlusse der Behandlung keinen überragenden Platz einräumen können. Unsere Erfahrungen, die an der Hand eines sehr großen Materiales gesammelt sind, sind in einer Hinsicht einseitig, da wir nur Männer behandelt haben.

Ich möchte mit der Verwendung des Arthigons zu diagnostischen Zwecken beginnen. Hierbei muß man zwei Verwendungsmöglichkeiten unterscheiden; die eine wird vor der Behandlung zur Klärung ätiologisch dunkler Fälle beitragen, während die andere am Schlusse der Behandlung als provokatorisches Mittel dient. Im ersten Falle wird es, wenn es uns nicht gelingt, bei irgend welchen an gonorrhoische Komplikationen erinnernden Erkran-

Digitized by Google

kungen Gonokokken nachzuweisen, auf eine richtige Deutung der nach der Einspritzung auftretenden Fieberreaktion und ihrer Kurve ankommen. Auf diese Kurve wurde schon von *Bruck*, *Habermann* u. A. hingewiesen. Man kann im allgemeinen eine positive und eine negative Kurve unterscheiden, d. h. Kurven, die durch ihre Gestaltung erkennen lassen, ob es sich um einen gonorrhoischen Prozeß handelt oder nicht.

Wir bezeichnen mit negativ und positiv kurz gesagt folgendes: Eine negative Kurve kann zweierlei Art sein. Entweder weist sie überhaupt kein Fieber auf oder es folgt unmittelbar oder sehr bald auf die Injektion ein jäher Anstieg mit plötzlichem Abfall, so daß wir auf der Kurve eine steile Zacke sehen, der kein weiterer Anstieg mehr folgt. Diese Zacke ist schon von anderer Seite als nicht spezifisch bezeichnet worden.

Schwieriger zu deuten sind diejenigen Kurven, die wir als schwach positiv bezeichnen. Der Temperaturanstieg tritt auch hier sehr bald, mitunter gleich nach der Einspritzung auf, beträgt nur wenige Dezigrade und weist keine Zackenbildung auf. Zum Unterschied von den nicht spezifischen Kurven bleibt er aber längere Zeit, oft 6—8 Stunden bestehen. Dadurch, daß wir den Injektionen, durch welche diese zweifelhaften Kurven hervorgerufen wurden, weitere Einspritzungen folgen ließen, durch die in den meisten Fällen das Kurvenbild oder der sonstige Befund positiv wurden, sind wir dazu gekommen, auch diese Kurven zu den positiven zu rechnen.

In den typisch positiven Fällen ist der Anstieg mehr allmählich; nur in vereinzelten Fällen steigt die Temperatur plötzlich über 2°, bleibt mehrere Stunden auf der erreichten Höhe, um dann jäh wieder abzufallen. Solche Temperaturschwankungen sind natürlich mit Schüttelfrost und Unbehagen für den Patienten verbunden, man sucht sie daher nach Möglichkeit zu vermeiden. Auf die typische positive Kurve und die *Habermann*schen Doppelzacken näher einzugehen, erübrigt sich, da das schon von ihm und von verschiedenen anderen Seiten geschehen ist.

Zur Sicherstellung der Bedeutung der Kurve haben wir das Arthigon, wie auch schon andere vor uns, bei Nichtgonorrhoikern, bei Patienten mit frischer unkomplizierter Gonorrhoe, bei solchen mit Komplikationen und bei abgelaufener Erkrankung gegeben. Die Injektionen erfolgten stets intravenös. Bei den Nichtgonorrhoikern folgte der Einspritzung stets eine negative Reaktion. Diesem Befunde entspricht eine Tabelle zahlreicher Fälle mit anfangs unklarer Urethritis, Cystitis und Gelenkerkrankungen,

Digitized by Google

die sich später als nicht spezifisch herausstellten. Hier hatten wir zu diagnostischen Zwecken größtenteils 0,5 Arthigon gegeben mit dem Erfolge, daß wir in 92 pCt. der Fälle ein negatives und nur in 7 pCt. ein positives Resultat hatten.

12 Fälle von ganz frischer, unkomplizierter Gonorrhoe wiesen während der ersten Krankheitswoche keine positive Reaktion auf; später fiel sie zuerst schwach und dann stärker positiv aus. Im Gegensatz hierzu ergaben wieder viele ältere unkomplizierte Fälle ebenfalls keine Reaktion. Der therapeutische Erfolg bei den frischen Fällen war dem negativen Ausfall der Reaktion entsprechend; wir sahen keine günstige Beeinflussung der Krankheit, und da in einigen Fällen außerdem noch unangenehme Komplikationen auftraten, haben wir diese Versuche nicht fortgesetzt.

Ganz anders verhält sich der Ausfall der Kurve bei Trippern mit Komplikationen. Hier reagierten 93 pCt. der Vaccinierten mit positiver Kurve. Nach einzelnen Krankheitsformen geordnet ergaben sich folgende Grundsätze:

Epididymitis in	87 pCt.	+
Prostatitis in	86 „	+
Arthritis in	100 „	+
Parurethrale Abszesse und Gänge in	100 „	+

Der Erfolg der Vaccinebehandlung verläuft auch hier wieder, wie wir später sehen werden, parallel zum Ausfall der Reaktionskurven.

Der Ausfall der Reaktionen nach abgeschlossener Behandlung konnte ebenfalls leicht festgestellt werden, da alle Patienten vor ihrer Entlassung eine oder mehrere provokatorische Injektionen erhielten. Dabei kamen wir zu folgendem Resultate: Abgeheilte, unkomplizierte Gonorrhoen der Pars anterior zeigten in 11 pCt. positiven Ausfall; solche, bei denen die Erkrankung auch auf die Posterior übergegangen war, waren in 78 pCt. positiv. Bei den letzteren sind die Komplikationen nicht mitgerechnet, da hier das Bild durch die voraufgegangene Vaccinebehandlung beeinflußt wird. Die Zeit, die zwischen dem letzten Auftreten der Gonokokken und der Einspritzung verstrichen war, belief sich auf 8 Tage bis zu 3 Monaten. Die Dosen schwankten zwischen 0,2 und 0,5. Die Größe der Dosis hatte keinen wesentlichen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion. Dieser Befund sowohl wie das Versagen bei frischen Fällen spricht ebenfalls für die bekannte Tatsache, daß bei unkomplizierten Fällen keine Antikörperbildung zustande kommt.

Digitized by Google

Leider war es nicht möglich, eine größere Anzahl von Fällen zu finden, bei denen die Gonorrhoe schon längere Zeit zurücklag. Bei 10 Patienten, bei denen die Gonorrhoe vor 3—4 Jahren abgeheilt war, fiel die Reaktion negativ aus. Diese Zahl dürfte aber zu klein sein, um irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen; auch konnte nicht in allen Fällen angegeben werden, ob es sich damals um eine einfache Gonorrhoe oder um solche mit Komplikationen gehandelt hatte.

Fassen wir das eben Gesagte noch einmal kurz zusammen, so finden wir überwiegend negativen Ausfall der Reaktion bei Gesunden wie bei unkompliierter Gonorrhoe; im letzteren Falle sowohl vor wie nach der Behandlung; vorwiegend positiven Ausfall bei Erkrankung der Posterior und bei sämtlichen Komplikationen; in ersterem Falle auch nach der Behandlung. In 10 Fällen, bei denen die Behandlung jahrelang zurücklag, war die Reaktion negativ.

Die Beobachtung der Kurve hat uns in vielen Fällen von unklarer Cystitis, Epididymitis, Arthritis usw. gute Dienste geleistet, sie ist ein wertvolles Hilfsmittel zur Klärung vieler zweifelhafter Fälle.

Eine weitere Frage, die unserer Meinung nach der Klärung bedurfte, war die: Sind intravenöse Arthigoninjektionen am Schlusse der Behandlung als Provokationsmittel den bisher üblichen Reizmethoden überlegen oder nicht?

Zu diesem Zwecke erhielt nach Abschluß der Behandlung wenn schon seit einiger Zeit keine Gonokokken mehr vorhanden waren, ein Teil der Patienten eine provokatorische intravenöse Arthigoninjektion von 0,5 ccm; andere erhielten Argentuminjektionen, während andere wieder mit Dehnungen und Bougieren behandelt wurden. Auf diese Weise wurden 1226 Patienten untersucht. Es ergaben sich Rezidive nach:

Arthigon in	9 pCt.
Argent. nitric. in	16,48 „
Bougies usw. in	19,21 „

Dementsprechend reagierten auch viele Patienten trotz vorhergegangener Arthigoninjektionen erst auf die andern Methoden mit Gonokokken; umgekehrt konnten wir bei manchen Patienten trotz vorhergegangener anderer Maßnahmen erst nach Arthigon Gonokokken nachweisen.

Hieraus ergibt sich klar, daß das Arthigon den anderen Methoden nicht überlegen ist, daß seine Anwendung allein nicht ge-

Digitized by Google

nügt, daß es zur Unterstützung anderer Methoden aber herangezogen werden muß.

Ausgezeichnete Dienste leistet das Arthigon in der Therapie. Daß die mit diesem Mittel erreichten guten Erfolge nicht von allen Seiten gleichmäßig anerkannt werden, dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die Anwendungsart des Arthigons nicht immer die richtige war. Nach unseren Erfahrungen hat man nur dann gute Erfolge, wenn kräftige Reaktionen durch die Einspritzungen erreicht werden, und zwar kommt es dabei nicht auf die Höhe der ersten, sondern der zweiten Zacke an, wenn eine solche auftritt.

Wir wenden das Arthigon immer nur intravenös an und beginnen mit 0,05 oder 0,1. Dieses sind gewissermaßen nur Versuchsdosen; da man jetzt ungefähr weiß, wie der Körper auf Arthigon reagiert, kann man die nächsten Dosen so einrichten, daß kräftige Reaktionen unter Vermeidung allzu hoher Temperaturen erreicht werden. Diese, die oft bis auf 40° und darüber steigen, suchen wir zu vermeiden, da sie meistens von sehr üblen Nebenerscheinungen begleitet sind. Um stets ein anschauliches Bild der Wirkung zu haben, lassen wir die verschiedenen Injektionen in Kurvenform in eine Fiebertabelle einzeichnen; die untere Abszisse wird von den einzelnen Dosen, die obere von den Temperaturmaxima gebildet. In diesen „Reaktionskurven" hat man stets ein deutliches Bild der Arthigonwirkung vor Augen, so daß es sehr einfach ist, sich zu orientieren und die einzelnen Dosen richtig einzuschätzen. Ein genaues Schema der Dosierung zu geben ist nicht möglich, da man sich in den folgenden Dosen immer nach der vorhergegangenen Reaktion richten muß. Als Richtschnur kann gelten, daß die Dosen um 0,5 ccm steigen; also 0,05 oder 0,2, 0,7, 1,2, 1,7 usw. Reagieren die Patienten auf die Anfangsdosis von 0,05 oder 0,2 gar nicht oder nur wenig, so erhöhen wir die Dosis in der eben angegebenen Weise; treten hohe Temperaturen von 39° und darüber auf, geben wir entweder dieselbe Dosis noch einmal oder steigern sie nur ein wenig. Es mag sein, daß wir dadurch, daß wir allzu starke Reaktionen vermeiden, keine so unangenehmen Erscheinungen wie Verschlimmerungen und Erkrankungen vorher gesunder Körperteile beobachtet haben, wie sie von anderer Seite beschrieben wurden.

Zu Beginn unserer Arthigonbehandlung, als wir die Dosen nur wenig steigerten, hatten auch wir recht viele Versager, und erst nachdem wir zu dem oben angegebenen Vorgehen gelangt waren, hatten wir bessere Erfolge zu verzeichnen. Hinzu kommt noch, daß das Arthigon, wie auch schon in der *Bruck*schen Vorschrift

Digitized by Google

angegeben, nicht in zu großen Pausen gegeben wird. Man läßt am besten nur einen oder zwei Tage zwischen dem Abklingen der Reaktion und der neuen Einspritzung verstreichen. Diese Art der Behandlung wird trotz der Temperatursteigerungen im allgemeinen auch von schwächlicheren Patienten gut vertragen, da sie sich auffallend schnell von den einzelnen Reaktionen erholen.

Ernstere Schädigungen sahen wir bei tausenden von Injektionen nicht auftreten; daß sowohl die Allgemeinreaktionen mit ihrem Fieberanstieg, der häufig mit Kopfschmerzen, seltener mit Schüttelfrost, Schwindel einhergeht, wie die Lokalreaktionen mit eventuell erhöhter Schmerzhaftigkeit unangenehm empfunden werden, liegt auf der Hand. Die Lokalreaktionen treten aber nicht immer und dann nur nach den ersten Injektionen auf; außerdem werden sie wie die andern Unannehmlichkeiten von den Patienten so gut wie immer gerne mit in den Kauf genommen, da sich das Allgemeinbefinden bald darauf bessert und die Schmerzen und Schwellungen der erkrankten Gliedmaßen nachlassen.

Bevor ich zu den häufiger vorkommenden Komplikationen der Gonorrhoe übergehe, möchte ich noch zwei Fälle erwähnen, bei denen die Arthigonbehandlung besonders wohltuend empfunden wurde. Beide Patienten wurden stark kachektisch und benommen mit Nebenhoden-Vorsteherdrüsen- und Gelenkentzündung, mit Ikterus, kleinem, beschleunigtem Pulse und hohem, durch nichts zu beeinflussendem Fieber eingeliefert. Obwohl wir aus äußeren Gründen im Blute kulturell keine Gonokokken nachweisen konnten, glaubten wir doch aus dem klinischen Befunde die Diagnose „gonorrhoische Sepsis" stellen zu müssen. Da es nicht gelang, das Krankheitsbild mit anderen Mitteln zu beeinflussen, wagten wir den Versuch, kleine, allmählich steigende Dosen von Arthigon zu injizieren. Nach wenigen Injektionen fühlten sich die Patienten wohler, das Fieber sank, und die Kranken konnten, wenn auch erst nach längerer Zeit, als geheilt entlassen werden.

Auf die ausführliche Wiedergabe der einzelnen von uns behandelten Fälle glaube ich verzichten zu können, da die einzelnen Krankheitsgruppen im großen ganzen, wenn auch mit Variationen, immer dasselbe Bild darbieten. Das Material war sehr groß, so daß es gestattet ist, ein abschließendes Urteil zu fällen.

Gute Erfolge konnten wir bei der Behandlung von Nebenhodenentzündung, Prostatitis, periurethralen Abszessen, Gelenkentzündungen und denjenigen Fällen von unkomplizierter Gonorrhoe feststellen, die immer und immer wieder rezidivieren. Versagt hat das Arthigon bei ganz frischen Gonorrhoen.

Digitized by Google

Wie schon vorhin gesagt, wurden die guten Erfolge erst dann erzielt, nachdem von der langsamen Steigerung der Arthigondosis zu mehr sprunghaftem Vorgehen übergegangen war. So wurde in der Behandlung der Nebenhodenentzündung anfangs in 10 pCt., später bis zu 60 pCt. Heilung erzielt, wobei unter Heilung zu verstehen ist, daß Hoden und Nebenhoden vollkommen normal sind, daß sich besonders im Nebenhoden keine kleinen Knötchen mehr befinden. Ich glaube, daß sich unsere Statistik noch verbessern würde, wenn wir die Patienten genügend lange beobachten könnten; denn bei einzelnen, die noch mit einem Knötchen entlassen werden mußten, konnten wir, als sie später aus irgend einem anderen Grunde wieder in unsere Behandlung kamen, feststellen, daß auch diese Knötchen vollkommen gewichen waren. Während der ersten Zeit der Behandlung, so lange die Hoden noch stark geschwollen und entzündet sind, lassen wir die Patienten das Bett hüten, die Hoden hochlagern und heiße Packungen oder Dunstverbände vornehmen. Wenn die Patienten sich wohler fühlen, können sie aufstehen. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß kalte Umschläge oder Eis bei der Arthigonbehandlung kontraindiziert sind, da bei sämtlichen Patienten, die wir so behandelt haben, Rückstände im Nebenhoden geblieben sind. Wir beginnen mit der Arthigonbehandlung in den Fällen, in denen die Epididymitis im Entstehen ist, sofort. Wenn der Hoden und Nebenhoden stark geschwollen, entzündet und schmerzhaft ist, lassen wir erst eine Zeitlang, etwa 8 Tage, die eben angeführte Therapie durchführen und beginnen dann mit den Arthigoneinspritzungen.

Der Vorteil der Arthigonbehandlung ist unbestreitbar sehr groß; er besteht vor allen Dingen darin, daß so viele Nebenhoden wieder vollständig durchgängig und damit gebrauchsfähig werden, zweitens darin, daß die Schmerzen schneller nachlassen und drittens, daß die Behandlungsdauer abgekürzt wird. Die durchschnittliche Behandlungsdauer der Nebenhodenentzündung beträgt 18,1 Tage. Bei einzelnen Fällen, die nicht restlos geheilt waren, erlebten wir nach Abschluß der Behandlung ein Rezidiv, das ebenfall mit Arthigon behandelt wurde und dann vollkommen ausheilte. In äußerst seltenen Fällen sahen wir nach Abschluß der Behandlung eine Erkrankung des anderen Hoden; ich glaube nicht, daß in diesen Fällen der Arthigonbehandlung eine Schuld beigemessen werden kann, da dieses auch ohne Arthigon vorkommt; auch diese Fälle zeigten sich der Arthigonbehandlung ebenso zugängig wie die anderen.

Das Arthigon hilft am besten, je eher es angewandt wird. Bei

Digitized by Google

beginnender Epididymitis genügen meist 2—3 Einspritzungen. Aber auch bei ganz veralteten Fällen hilft es häufig noch. So konnte ich verschiedene Patienten, die vor 2—3 Jahren eine teils einseitige, teils doppelseitige Nebenhodenentzündung durchgemacht hatten, teilweise nach nur einer, sonst nach einer zweiten Arthigonkur als geheilt entlassen. Nicht in allen alten Fällen hatten wir diese günstigen Erfolge, aber unsere Erfahrungen lehren doch, daß in jedem Falle von Nebenhodenentzündung eine Arthigonkur versucht werden sollte.

Über größere Dosen wie 2,5—2,7 sollte man, auch wenn keine völlige Heilung eingetreten ist, nicht hinausgehen, da nach unserer Erfahrung auch diese dann keine besseren Erfolge mehr aufzuweisen haben. Es ist ratsamer, die Behandlung zu unterbrechen und abzuwarten, ob nicht eine Spätwirkung eintritt. Versagt auch diese, so führt eine neue, nach etwa 4 Wochen begonnene Kur häufig zum gewünschten Ziele.

Die Entzündung der Vorsteherdrüse reagiert ebenfalls sehr gut auf die Arthigontherapie, und zwar heilen die derb infiltrierten wie die weichen Formen in gleicher Weise gut. Meist genügen 4—5 Einspritzungen bei einmal wöchentlich mehr zur Erkundung als zur Behandlung vorgenommener Massage; nur solche Fälle, die mit fast apfelgroßer Prostata kamen und katheterisiert werden mußten, bedurften einer etwas längeren Behandlung; nach 2—3 Spritzen konnte der Urin wieder spontan gelassen werden, und nach ungefähr 4 Wochen war die Prostata wieder vollkommen normal.

Die periurethralen Infiltrate und Abszesse stellen ebenfalls ein sehr dankbares Feld für die Arthigontherapie dar. Die größere Mehrzahl der Infiltrate verschwindet nach relativ kurzer Zeit. Nur wenige sind resistenter und bedürfen längerer Behandlung. Man sollte nie die Behandlung als aussichtslos zu früh abbrechen, sondern wie bei der Nebenhodenentzündung nach der ersten Kur abwarten und dann mit einer zweiten beginnen. Bei einem Teile der Patienten wurden außerdem noch Massagen mit der Sonde vorgenommen; diese sind nicht viel schneller geheilt wie diejenigen ohne Massage.

Dasselbe gilt von den Abszessen; die Mehrzahl von ihnen heilt schnell, während man bei anderen wieder größere Geduld haben muß. Von den vielen Abszessen, die wir hier zu sehen Gelegenheit hatten, brauchte nur einer inzidiert zu werden, die übrigen bildeten sich zurück. Ganz interessant war ein Fall, bei dem während der Behandlung nach und nach eine ganze Reihe von parurethralen

Digitized by Google

Abszessen auftraten, die während der Behandlung von selbst wieder verschwanden. Es gelang uns allerdings nicht, diesen Patienten mit einer Injektionsserie zu heilen; nach einer Pause von 3 Wochen und einer erneuten Kur waren alle Abszesse restlos verschwunden.

Auf die gute Wirkung bei gonorrhoischer Gelenkentzündung brauche ich hier wohl kaum aufmerksam zu machen. Auch wir sahen meistens die guten Erfolge, die schon von vielen anderen Seiten beschrieben worden sind; andererseits aber sahen wir einzelne Fälle, die nach guten Anfangserfolgen nicht restlos ausheilten, sondern einer Bäderbehandlung zugeführt werden mußten.

Nun gibt es viele Fälle von unkomplizierter Gonorrhoe, die anscheinend geheilt sind; es zeigt sich kein Ausfluß mehr, die Urinportionen sind klar und trotzdem bekommen die Patienten nach einigen Tagen wieder Gonokokken enthaltenden Ausfluß, der bei geeigneter Behandlung schnell wieder verschwindet, bis er plötzlich, spontan oder nach einem Reize, wieder auftritt. So wiederholt sich das verschiedene Male. Die genauere Untersuchung des Patienten ergibt oft keine Anhaltspunkte für dieses Verhalten der Gonokokken; die Prostata scheint normal zu sein, in der Harnröhre und in ihren Adnexen lassen sich urethroskopisch sowohl wie vermittels der Sonde keine krankhaften Erscheinungen nachweisen, oder es zeigen sich im Urethroskope in der Schleimhaut kleine, oberflächliche Ulzerationen, die nach Betupfen mit Argentum nitr. sofort verschwinden, um unter erneutem Ausflusse an anderer Stelle wieder aufzutreten. Ich glaube, daß in diesen Fällen die Arthigoneinspritzungen die andere Therapie gut unterstützen; wenigstens sah ich in vielen Fällen nach mehreren Spritzen keine Rezidive mehr auftreten, während sie sonst noch wochenlang ihr Spiel zu wiederholen pflegen. Die besten Erfolge ergaben sich, wenn man mit kleinen Dosen begann und diese allmählich steigerte; hier kommt es anscheinend nicht so auf die Erzielung starker Reaktionen an wie bei den abgekapselten Prozessen, der Epididymitis, Prostatitis usw. Der Erfolg beruht hier wahrscheinlich auf demselben Prozesse wie bei der Verwendung des Arthigons zu diagnostischen Zwecken; die Gonokokken werden mobilisiert und sind so den gebräuchlichen Mitteln eher zugänglich.

Schlußsätze.

Diagnose:

1. Die richtige Deutung der Fieberkurve leistet gute Dienste zur Klärung ätiologisch dunkler Fälle.

Digitized by Google

2. Als provokatorisches Mittel sind intravenöse Arthigoninjektionen am Schlusse der Behandlung den sonst üblichen Methoden (Argentuminstillationen, Bougieren und Dehnungen) nicht überlegen. Da sie aber in manchen Fällen Gonokokken zutage förderten, wenn die anderen Mittel versagen, sollten sie stets mitdiesen zusammen in Anwendung gebracht werden.

Therapie:

3. Gute Resultate werden bei sämtlichen Komplikationen nur bei springender Steigerung des Arthigons erzielt.

4. Trotzdem Vorsicht beim Dosieren; Beachtung der „Reaktionskurve",

5. da es dann meist gut vertragen wird.

6. Eis und kalte Umschläge sind bei Nebenhodenentzündung kontraindiziert.

VII.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn.)

Über eine eigenartige Form der Melanodermie. (Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa.)

Von

ERICH HOFFMANN.

G. Riehl[1]) hat sich um die Erforschung der Melanodermien entschieden ein Verdienst erworben, indem er auf eine *eigenartige Melanose*, die während der Kriegszeit gehäuft aufgetreten ist, zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Seine klinischen und histologischen Untersuchungen führten ihn aber bezüglich der Entstehung dieses merkwürdigen Leidens zu einem fast völlig negativem Ergebnis, und er begnügte sich mit dem Hinweis, daß diese *Kriegsmelanose* von den sonst bekannten *Dyschromien* abweiche und am ehesten zwischen Arsenmelanose und Pellagra zu stellen sei. Über die Vermutung, daß diese Erkrankung toxischer Natur und event. durch Ersatznahrungsmittel (Kriegsbrot) bedingt sei, kam er nicht hinaus; dem Einfluß des Lichtes maß er nur eine

[1]) Wien. klin. Woch. 1917. No. 25.

Digitized by Google

untergeordnete Bedeutung zu und die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten (schlechte Salben, Teer usw.) glaubte er ausschließen zu können.

Etwa gleichzeitig wurde von mir[1]) auch im Rheinland eine Anzahl von ähnlichen Fällen beobachtet und auf der *Dermatologen-Tagung*, die am 22. u. 23. IX. 1917 in *Bonn* stattfand, einem größeren Kreise von Fachgenossen vorgeführt. Ich begnügte mich aber nicht mit der klinischen und histologischen Charakterisierung dieses auch von *Meirowsky* und *Leven* im rheinischen Industriegebiet gesehenen Krankheitsbildes, sondern ich konnte unter Hinweis auf vereinzelte, schon 1908 bei Berliner Industriearbeitern von mir gemachte Beobachtungen die Hypothese aufstellen, daß diese eigenartigen Melanosen den *Teer-* und *Pechintoxikationen*[2]) zum Teil nahestehen, und durch Vorzeigung von Übergangsfällen, bei denen Teer- und Schmieröl sicherlich ursächlich in Betracht kamen, diese Annahme stützen. Unter Hinweis auf die alten Beobachtungen von *Volkmann* und *Tillmanns* über die schädigenden Wirkungen des Rohparaffins und die Untersuchungen von *Herxheimer*, *Nathan* und *Frieboes* über die durch *Carbonеol* und *Kriegsvaseline* bedingte Sensibilisierung der Haut für Licht konnte ich ferner den Einfluß von *strahlender Energie* (Licht- und Wärmestrahlen) auf die Entstehung dieser Leiden hervorheben. Bezüglich des klinischen Charakters unterschied ich zwischen den *sicheren Schmieröl-* bzw. *Teerölerkrankungen*, die neben Keratose und Melanodermie zum Teil teerakneartige Follikulitiden aufweisen, und den mehr dem *Riehl*schen *Typus entsprechenden Melanosen*, bei denen Akneknötchen fehlen, wohl aber Keratose und z. T. Komedonen vorhanden sind; bei ihnen machte ich ferner auf eine *netzförmige Anordnung* und *lichenoide Beschaffenheit* der erkrankten Herde und ihre Neigung zu *erythematösem Aufflammen* auf äußere Schädigungen (Licht, Druck, Salbe usw.) aufmerksam. Ohne die Einwirkung einer *alimentären pellagroiden Intoxikation* für einen Teil der Fälle abzulehnen, hob ich für andere die Bedeutung einer *Einatmungsintoxikation* bei bestimmten Gewerben hervor, wobei aus Teer-, Pech- usw. stammende Stoffe auf *hämatogenem Wege* ähnliche Schädigungen erzeugen könnten, wie sie bei langdauernder äußerer Einwirkung als *Pechhaut* bekannt sind. Der Umstand, daß es mir gelungen war, zwischen den vorwiegend keratotischen

[1]) Derm. Ztschr. 1917. H. 11. S. 685 u. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 10.

[2]) *S.* auch *O. Ehrmann*, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 48. 1909. S. 18.

Digitized by Google

Formen einerseits und den fast reinen Melanodermien andererseits *Uebergänge* zu finden, erschien mir wohl mit Recht als besonders bedeutsam. Die Schwierigkeit, welche die *Differentialdiagnose* derartiger Fälle gegenüber *Lichen ruber planus* und *acuminatus* verursachen kann, betonte ich ebenfalls und verwies dabei auf eine Arbeit von *Pirila*[1]), der im Anschluß an einzelne Beobachtungen von *Hallopeau* und *Poulain*, *Schwimmer* u. A. einen Fall von Lichen planus mit frühzeitig auftretender, intensiver und diffus ausgebreiteter Pigmentierung am Kopf und den Extremitäten beschrieben hat.

Die Frage der Kriegsmelanose wurde dann im März 1918 auf der *Berliner Dermatologentagung* ausführlich von *Blaschko*[2]) behandelt, ohne daß von ihm und den übrigen an der Aussprache beteiligten Autoren wesentlich Neues gebracht werden konnte.

Während *Riehl* auf dem Standpunkt verblieb, daß die von ihm beschriebenen Fälle nichts mit einer gewerblichen Teermelanodermie zu tun hätten, wurde von anderen Autoren zugegeben, daß sowohl unreines Paraffin wie Teer (auch Kriegsseife) ätiologisch in Betracht zu ziehen seien.

Über den *histologischen Befund* konnte ich damals einiges Neue berichten und neben dem oberflächlichen Infiltrat und der dichten Anhäufung *großer Melanophoren* in der obersten Cutisschicht eine *eigenartige Vakuolisierung* der *unteren Retezellagen* demonstrieren, ferner zeigen, daß die dermalen Pigmentzellen *Blochs Doparealktion* nicht aufwiesen, während die tieferen Epidermiszellen damit positiv reagierten, Befunde, die *Jadassohn* in der Aussprache bestätigen konnte. Als besonders wichtig konnte ich eine von *Meirowsky* gemachte Beobachtung hervorheben, der eine der *Riehl*schen Form ähnliche Melanose bei einer Patientin auftreten sah, die nachweislich ein *teerhaltiges* zum Trocknen der Wohnung bestimmtes Mittel (*Goudron*) *eingeatmet* hatte, da hierdurch meine Beobachtungen über die Möglichkeit der Einatmungsintoxikation gestützt wurden.

Die weiteren inzwischen erschienenen Mitteilungen von *Galewsky*[3]), *Pulvermacher*[4]), *Arning*[5]), *Bettmann*[6]) und *Schäffer*[7])

[1]) Derm. Ztschr. 1918. Bd. 25. H. 6 (hier auch Literatur).
[2]) Derm. Ztschr. 1918. Bd. 26. Beiheft (enthält Sitzungsbericht).
[3]) Münch. med. Woch. 1918. No. 34.
[4]) Derm. Ztschr. 1918. Bd. 26. Beiheft. S. 15.
[5]) Münch. med. Woch. 1918. No. 2.
[6]) Münch. med. Woch. 1918. No. 48.
[7]) Med. Klin. 1918. No. 44.

Digitized by Google

bringen nichts wesentlich Neues und ergänzen nur die bisherigen Erfahrungen; auch das von *Habermann* und *mir*[1]) beobachtete Vorkommen eines *Lidspaltenflecks*, wie ihn *E. Ebstein*[2]) als charakteristisch für *Ochronose* (Karbolintoxikation) beschreibt, ist z. B. von *Bettmann* bestätigt worden. Ich selbst habe ferner gemeinsam mit *Habermann* in zwei längere Zeit beobachteten Fällen von *lichenoider* und *netziger Melanodermitis* das Auftreten von serösen, zum Teil leicht hämorrhagischen *Blasen an den Fußrücken* und Zehen gesehen, wodurch dieses eigenartige Krankheitsbild wiederum eine Erweiterung erfährt. Da diese Fälle auch bezüglich ihrer *Unterscheidung vom Lichen ruber* Schwierigkeiten machten, verdienen sie allgemeineres Interesse und sollen hier kurz mitgeteilt werden.

Fall 1. Pat., ein 57jähriger Schuldiener, gibt an, daß er sowohl wie seine Geschwister zum Braunwerden durch Sonnenlicht neigen. Früher sei er nie krank gewesen. Schon vor 5 Jahren habe er bräunliche Flecke an den Händen und zwischen den Fingern bemerkt, denen er keine Bedeutung beigelegt habe. Erst im Kriege habe sich auch eine Braunfärbung an den Unterarmen und Jucken entwickelt, die nach ärztlich verordneter Höhensonnenbestrahlung zugenommen und sich auf die Fußrücken ausgedehnt habe. Im Jahre 1916 habe er wegen Blasenkatarrhs Melubrin und Urotropin und für die Dunkelfärbung Seifenspiritus erhalten. Unter Jucken habe sich die Melanose im Sommer 1917 weiter auf Kopf und Gesicht, Extremitäten und Rumpf ausgebreitet; nach Solarsoneinspritzungen (24), Seifenspiritus und Salben sei sie noch schlimmer geworden. Ein Spezialarzt, der ihn im August 1917 behandelte, nahm Lichen ruber an, ein anderer eine Teerölmelanose; nach Röntgenbehandlung trat Verschlimmerung (Reizung), nach Arsenpillen (100 Pil. asiatic) keine Besserung ein. Am 3. I. 1918 wurde der Pat. in die Hautklinik aufgenommen.

Befund und Verlauf: Mittelgroßer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. An den inneren Organen und am Nervensystem finden sich keine Veränderungen. Der Blutdruck ist normal; Störungen im Allgemeinbefinden nicht vorhanden, nur ist Pat. melancholisch. Das Blutbild zeigt keine nennenswerte Abweichung, die Wa.-R. ist negativ. Der Urin ist frei von krankhaften Bestandteilen. Die Haut weist eine *dunkel- bis violettbraune Färbung* auf, die den kahlen Kopf bis hoch auf den Scheitel, das Gesicht, die Extremitäten und größere Teile des Rumpfes sowie die Genitalien und den After betrifft, und besonders stark an belichteten (Kopf, Gesicht, Hände) und Druckstellen (Leisten unter Bruchband, Schultern usw.) hervortritt. Die Pigmentierung ist zum Teil diffus, zum Teil *netzig* angeordnet, wodurch linsen- bis bohnengroße Stellen besonders an Extremitäten und Stirn ausgespart bleiben. Dabei zeigt die Haut stellenweise, zumal an den Beugeseiten der Arme, eine deutlich *lichenoide Beschaffenheit*, die an *Lichen ruber stark erinnert*, doch unzweifelhafte Planusknötchen nirgends deutlich

[1]) Dtsch. med. Woch. 1918. No. 10.
[2]) Med. Klin. 1918. No. 39.

Digitized by Google

erkennen läßt. Am Penis ist eine *Leukokeratose* vorhanden, die Ort und Stärke wechselt und nicht als Lichen ruber anzusehen ist. An der Wangen-, Zungen- und Gaumenschleimhaut besteht ebenfalls eine *Leukokeratose* von zum Teil *netziger* Anordnung, die stellenweise durch ihre Felderung und Glätte sowie die mehr bläuliche Färbung sich als Leukoplakie erweist, an einzelnen Stellen aber dem *Lichen planus sehr ähnliche Linien* und Netze bildet.

Im einzelnen ist noch folgendes hervorzuheben: Die Pigmentierung der Wangen-, Schläfen- und Kopfhaut ist violettbraun bis *schiefergrau*; sie geht auf die Stirn über und bis dicht an die Lider und ist hier netzig und marmoriert. Bei Lupenbetrachtung ist sie eigenartig beschaffen. Neben kleinen Komedonen sieht man um die Follikel erst einen grauen (hornigen), dann einen *tiefdunklen Pigmentring*, oft so, daß diese Felder wie *Butzenscheiben* aneinander stoßen; dabei ist die Keratose hier so gering, daß die Haut sich nicht rauh anfühlt und nicht sichtbar schuppt. An den Armen und Beinen ist die Haut rauher und zeigt stärkere Felderung und zum Teil lichenartige zackig begrenzte Herde. Die Grundphalangen der Finger zeigen bei Lupenbetrachtung an der Streckseite graue follikuläre Hornpfröpfe; braune Pigmentierung findet sich nicht nur an den Handrücken, sondern auch an den Streckseiten und Seitenflächen der Grundphalangen der Finger in Form brauner bis bohnengroßer Flecken. An den Zehen findet sich die gleiche Erscheinung, die Fußrücken zeigen auch lichenoide braune Flecke und Scheiben. Palmae und Plantae und Nagelglieder sind frei. Blasen, wie sie auf den Fußrücken zeitweise aufgetreten sind, fehlen gegenwärtig. Die Leistengegend zeigt eine sehr starke dunkelbraune Pigmentierung entsprechend den Druckstellen des Bruchbandes, das Pat. trägt. Jucken ist jetzt nicht vorhanden. Die Skleren sind frei.

Während des Aufenthalts in der Klinik traten *mehrmals bis haselnußgroße Blasen an den Fußrücken* und Streckseiten der Grundglieder der Zehen auf, die nach einiger Zeit eintrockneten oder aufgingen und sich bald überhäuteten; um Druckblasen konnte es sich hier nicht handeln, da Pat. in der Klinik keine Stiefel trug und keinerlei Druck ausgesetzt war. Ferner zeigte der Kranke sich auffallend empfindlich gegen sonst gut vertragene Salbengrundlagen und bekam danach flächenhafte Rötungen und follikuläre Entzündungen, wie sie nach Kriegsvaseline auftraten. Durch die Behandlung (Bäder, milde gute Salizylsalbe, Trockenpinselungen) trat eine merkliche Änderung nicht ein. Bezüglich der Ursache des Leidens konnte nur ermittelt werden, daß Pat. seit 8 Jahren die Zentralheizung einer Schule zu versehen und dabei morgens 1 Stunde *Koks* zu zerkleinern hat. Der melancholische Mann endete bald nach der Entlassung durch Suizid.

Fall 2. Der 59jährige Mann ist Maurer und früher nie krank gewesen. Seit etwa 6 Monaten bemerkte er erst an den Unterarmen, später auch im Gesicht das Auftreten roter, dann dunkelbraun werdender Flecke, die sich mehr und mehr ausbreiteten und zeitweise Jucken und Brennen verursachten. Seit längerer Zeit hat er dicht an Koksöfen zu arbeiten und selbst bemerkt, daß diese Tätigkeit sein Leiden verschlimmert; auch muß er nach Teer und Pech riechende Dämpfe (aus Retorten) dabei einatmen. Eine besondere Nahrung hat er angeblich nicht zu sich genommen.

Der sonst ganz gesunde Mann zeigt im Gesicht eine über beide Wangen sich flächenhaft ausbreitende dunkelbraunrote bis violette Verfärbung, die

Digitized by Google

leicht infiltriert ist und mit unscharfer Grenze sich bis hinter die Ohren und etwas auch auf den behaarten Kopf erstreckt; auch die Ohren sind beteiligt und etwas geschwollen, die Stirn aber frei. In der Umgebung des Mundes und an der Nase besteht nur leichte Bräunung. An den Beugeseiten der Unterarme befindet sich die gleiche Affektion, doch weist sie hier eine fast an Lichen planus erinnernde *lichenoide Beschaffenheit* auf. Wenn aber auch kleine lichenoide Knötchen und eine gröbere Felderung auf den bläulichbraunen Herden hervortreten, so sind doch nirgends echte Planusefflor-eszenzen zu finden. Auch in diesem Falle zeigen die Flächen ***netzige Anordnung*** und ***Aussparung*** kleiner normaler ***weißer Hautfelder***. An den Streckseiten der Unterarme, den Oberarmen, den Ober- und Unterschenkeln sind nur netzartige Figuren rotbräunlich gefärbter Haut zu sehen, die in die dunkler gefärbten Herde an den Unterarmen übergehen. Auf den Fußrücken besteht wieder eine stärkere Erkrankung, ähnlich der an den Unterarmen, und hier sind mehrere *erbsen- bis bohnengroße* Blasen mit serösem, zum Teil leicht rötlichen Inhalt auf den erkrankten Zonen vorhanden. An den Unterschenkeln und Fußrücken finden sich zum Teil auch kleine *Petechien*. Auf *Glasdruck* verschwindet an den kranken Stellen die rotblaue Komponente und es bleibt nur die Bräunung übrig; bei Nachlassen des Drucks kehrt die alte Färbung auffallend *langsam* wieder. Auch an den Handrücken und Grundgliedern der Finger ist die Verfärbung in geringem Grade bemerkbar, und es finden sich auch bräunliche Flecke an den Seitenflächen der Grundglieder der Finger und Zehen wie im ersten Falle. Die Glans penis zeigt einige kleinste Knötchen, ähnlich wie sie beim *Lichen nitidus* vorkommen. An der Mundschleimhaut findet sich eine ziemlich hochgradige *Leukoplakie*, die aber trotz ihrer zum Teil netzartigen Beschaffenheit keine Ähnlichkeit mit Lichen planus aufweist.

Während der Kranke die Arbeit aussetzt, gehen die entzündlichen Erscheinungen etwas zurück, die Blasen verschwinden und es bleibt nur die mehr braune Verfärbung und lichenoide Beschaffenheit übrig. Nach Wiederaufnahme der früheren Arbeit tritt alsbald wieder eine Verschlimmerung ein.

Bei beiden Kranken konnte eine *histologische Untersuchung* vorgenommen werden, im ersten Falle von der deutlich *lichenoiden Zone* am Unterarm, im zweiten von einer auf lichenoider Haut gelegenen *Blase am Fußrücken*. Im *ersten Falle* zeigt sich die Hornschicht verdickt und fast durchweg kernlos; das Stratum granulosum ist meist gut ausgebildet. Das Rete ist nur wenig verdickt, die Zapfen sind etwas vergrößert; in den tieferen Schichten findet sich eine mehr oder weniger starke ***Lückenbildung***, der auch im Papillarkörper stellenweise ein deutliches Ödem entspricht. In der oberen Cutisschicht sind *massenhafte Melanophoren* von verschiedenster Form, vielfach mit Ausläufern, angelaufen, während die Epidermis nur mäßig pigmentiert ist. Die Grenze zwischen Epidermis und Cutis ist ziemlich gut erhalten. Die obere Cutisschicht und besonders die Umgebung der Blutgefäße zeigen ein Infiltrat von Rundzellen und ziemlich viel Mastzellen, das aber nicht schüsselförmig angeordnet und im Papillarkörper weniger

Digitized by Google

reichlich ist als in der subpapillaren Schicht. Trotz der Untersuchung vieler Stellen konnten Strukturen, wie sie Planusknötchen entsprechen, nicht gefunden werden[1]). Die Gefäße zeigen zum Teil eine verdickte Wand und stellenweise dichte Infiltratmäntel. Die Follikel weisen größere Hornpfröpfe auf und sind von einem tiefer reichenden Infiltrat umgeben.

Im zweiten Fall finden sich ähnliche Veränderungen, nur kommt die *Blasenbildung* hinzu. Die Decke der Blase wird von der verdickten hyper- und teilweise parakeratotischen Hornschicht und dem gesamten Rete gebildet, nur ab und zu ist ein Stück eines Retezapfens noch am Grunde, an dem der stark ödematöse Papillarkörper gelegen ist, hängen geblieben. Im Innern findet sich geronnenes Serum mit wenig Blutkörperchen und Leukozyten. Jenseits des Blasenrandes sind die Veränderungen ähnlich wie im ersten Fall, auch hier wieder ist die *Vakuolisierung* und Lückenbildung im Rete neben Erweiterung der Lymphgefäße in den oberen Cutisschichten auffallend. Die *Melanophoren* sind ebenda sehr reichlich angehäuft. Die Gefäße zeigen eine deutlichere Wandverdickung und zum Teil hyaline Beschaffenheit. Das Infiltrat umgibt die Gefäße und Follikel dichter; eine schüsselförmige Anordnung wie beim Lichen planus ist nirgends vorhanden, auch nicht andeutungsweise. Plasmazellen fehlen im Infiltrat, auch Mastzellen sind nur spärlich. Die Melanophoren zeigen eine zum Teil recht grobe Körnung und sind sehr vielgestaltig.

Beide Fälle zeigen miteinander eine große Ähnlichkeit, nur ist im ersten die Melanose stärker und weiter ausgebreitet. Auch waren im ersten Falle die Erscheinungen besonders an der Mundschleimhaut so ähnlich einem Lichen planus, daß wir in der Diagnose mehrfach und lange geschwankt haben. Dieser Fall ist auch dadurch kompliziert, daß der Patient Arsen bekommen hat. Aber die Melanose bestand schon vorher und zeigte *nicht* den Charakter der Arsenmelanose. Der Fall ähnelt weitgehend dem von *Pirila* beschriebenen, und es lag daher nahe, ihn ebenso zu deuten. *Pirilas* Fall zeigt auch eine hochgradige Melanose der Haut, besonders auch der Gesichts- und Kopfhaut. Diese starke Melanose wird von *Pirila*, wie oben schon erwähnt, dem *Lichen planus* als solchem zugeschrieben. Ob das aber berechtigt ist — auch *Ledermann* berichtet über einen derartigen Fall —, darf wohl zweifelhaft erscheinen. In meinem Fall kann ich mich auf Grund längerer sorg-

[1]) *Jadassohn* erwähnte in der Berliner Aussprache, daß er auch lichenartige histologische Struktur gelegentlich gesehen habe.

Digitized by Google

samer Prüfung auch des histologischen Bildes zu der Deutung, daß ein Lichen planus vorliegt, zu dem die starke Melanose hinzugetreten ist, nicht entschließen. Vielmehr halte ich diesen Fall auf Grund meiner weiteren Erfahrungen für eine *lichenoide Melanodermitis* mit einer sehr Lichen planus-ähnlichen Schleimhautaffektion; dafür spricht das klinische und histologische Bild, der Wechsel der Leukokeratose an der Glans- und der Mundschleimhaut. In dieser Auffassung bin ich durch die Beobachtung des zweiten Falles, in dem wohl lichenoide Herde und Leukoplakie vorhanden waren, aber nirgends das Bild eines Lichen planus sich zeigte, und durch die Übereinstimmung des histologischen Bildes beider Fälle bestärkt worden. Nun ist bekannt, daß der Lichen planus mit *Blasenbildung* einhergehen kann, und event. könnte das Auftreten von Blasen für die Deutung der Fälle als Lichen planus ins Feld geführt werden. Aber derartige Blasen können natürlich auch bei einem Leiden wie der Melanodermitis, die ja so oft eine *Lückenbildung* und *Vakuolisierung* im histologischen Bilde zeigt, leicht erklärt werden, und ihr Vorkommen hat bezüglich der differentialdiagnostischen Deutung nichts Entscheidendes. So muß ich auf Grund der eingehenden Prüfung dieser Fälle zu dem Schluß kommen, daß es sich hier um eine *eigenartige lichenoide Melanodermitis* mit *Blasenbildung an den Fußrücken* handelt; diese Affektion kann große Ähnlichkeit mit einem *Lichen planus cum melanodermia*, wie ihn *Pirila* auf Grund einiger in der Literatur beobachteten Fälle annimmt, zeigen, zumal wenn die Schleimhaut eine dem Lichen planus ähnliche netzige *Leukokeratose* aufweist. Auch ich nahm in meinem ersten Falle zunächst eine *Kombination* von Lichen planus und Melanodermitis an und wurde durch die *Pirila*sche Publikation in dieser Auffassung bestärkt. Aber die weitere Untersuchung hat mich veranlaßt, diese Meinung fallen zu lassen, da der Beweis für das Bestehen eines Lichen planus weder durch die fortgesetzte klinische noch durch die histologische Analyse zu erbringen war.

Aber selbst wenn in einem Falle von wirklichem Lichen planus eine so hochgradige Melanodermie, wie sie *Pirila* schildert und auch *Ledermann* beschreibt, hinzukommt oder vorausgeht, ohne daß Arsen verantwortlich gemacht werden kann, so bleibt doch die Frage offen, ob nicht *besondere Ursachen diese ungewöhnliche Pigmentierung* bewirkt haben können. Daß der Lichen planus an sich Pigmentierung hervorruft, zumal beim Rückgang der Efflorescenzen, ist ja bekannt; indes muß es doch sehr auffallen, daß dies nur in ganz seltenen Fällen in so starker Weise und an so unge-

Digitized by Google

wöhnlichem Ort wie der von Knötchen freien Kopfhaut geschehen soll, während die von *Riehl* und mir beschriebene *Melanodermitis* ja neben der Gesichtshaut die Kopfhaut oft befällt. *Pirilas* Fall betrifft zudem einen Schuhmacher, der ja mit *Pech* zu tun hat, und der Zufall wollte es, daß ich einen *Schuster* mit *toxischer Melanodermitis* jetzt auch beobachten konnte. Bei diesem Patienten fand ich eine ziemlich reine Melanose, die wahrscheinlich durch das nach Teer riechende schlechte *Kriegspech*, an dessen Stelle Patient früher helleres und nicht stinkendes benutzte, verursacht ist[1]). Wo also bei Lichen eine Melanodermie ohne As-Wirkung sich entwickelt, muß auf Grund dieser Erfahrungen nach einer besonderen Ursache geforscht werden, ehe die Deutung *Pirilas* angenommen werden kann. Ja in zweifelhaften Fällen muß daran gedacht werden, daß es eine *lichenoide toxische Melanodermitis* gibt, die mit *lichenähnlicher Leukokeratose* einhergehen, *Lückenbildung im Rete* und selbst *Blasenbildung* auf der Haut machen und somit einen wahren *Lichen planus cum melanodermia* vortäuschen kann.

So ist durch meine Mitteilungen *das Bild der Kriegsmelanose* um eine *neue Abart*, die *Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa*, bereichert worden; diese Erkrankungsform kann große Ähnlichkeit mit einem *Lichen planus cum melanodermia* aufweisen und erhebliche *diagnostische Schwierigkeiten* bereiten, zumal solchen Beobachtern, die diese Form der Kriegsmelanose nie gesehen haben, wie ja auch erfahrene Kliniker, wie *Blaschko* und *Jadassohn*[2]) angeben, daß sie Fälle von Kriegs- oder Teerölmelanose zunächst für Lichen ruber gehalten haben.

Neben der lichenoiden Beschaffenheit und Blasenbildung verdient die *netzige Anordnung nach Art der Cutis marmorata* Interesse. Sie ist mir in vielen derartigen Fällen begegnet und zeigt sich auch in der *Aussparung runder normaler Hautinseln* innerhalb erkrankter Flächen. Mich hat diese Gestaltung immer an die von *Buschke* beschriebene *Hitzemelanose* erinnert, die als Folge heißer Kataplasmen auch von mir oft in den Leisten und am Bauch beobachtet worden ist. Hier ist es sicher die *strahlende Energie* der Wärme, die die netzförmige Pigmentierung hervorruft, und es darf wohl angenommen werden, daß ein *venöses Gefäßnetz* Anlaß zu dieser Verteilung des Pigmentes gibt. Inwieweit hierbei das in den Gefäßen

[1]) Auch dieser Patient, dessen Leiden trotz Gebrauchs helleren Pechs noch zunahm, bekam einige *Blasen*, auch an den *Armen*; Lichen ruber lag sicher *nicht* vor; auch das hellere Pech war wohl nicht einwandfrei und schädlich.

[2]) S. Bericht der Berl. Dermatologentagung (l. c.).

Digitized by Google

befindliche Blut verändert wird und die Pigmentbildung beeinflußt, verdient gewiß näher erforscht zu werden; einstweilen ist die Analogie in der Anordnung dieser netzigen Hitzemelanose mit den hier beschriebenen Melanodermien jedenfalls wert, hervorgehoben zu werden, auch wenn wir den Vorgang ihrer Entstehung noch nicht kennen.

Schließlich möchte ich zur *Aetiologie der Kriegsmelanose* oder *Schwarzsucht* noch einige Bemerkungen machen. *Blaschko* hat es in Berlin in seinem Schlußwort[1]) für bedauerlich erklärt, daß in der Aussprache darüber keine Klarheit erzielt worden sei, indem niemand eine klinische deutliche Differenz zwischen durch *äußere* und *innere Ursachen* bedingten Melanosen habe feststellen können. Demgegenüber hat *Riehl*[2]) gerade hervorgehoben, daß schon heute seine reine Melanose von den äußerlich durch Teer, Pech und Schmieröl bedingten wohl unterscheidbar sei, und auch ich habe für viele Fälle diese Unterschiede betont, die im Auftreten von Teerfollikulitis und größeren Komedonen, z. B. auch an den Handrücken und Fingern, bestehen. Andererseits aber habe ich die Hypothese aufgestellt, daß diese toxischen Stoffe bei *innerlicher Aufnahme* (*auch* durch Einatmung) reine Melanodermien erzeugen können, bei denen die Merkmale äußerer Einwirkung nicht in die Augen fallen. In dieser Beziehung konnte ich schon in meiner ersten Arbeit auf andere Toxidermien hinweisen, die bei äußerer und innerer Einwirkung einander ähnliche Krankheitsbilder darbieten; ich brauche hier nur an die *Quecksilberdermatitiden* zu erinnern, die bei äußerer Entstehung ebenfalls besondere follikuläre Entzündungen erkennen lassen, die bei innerer Einwirkung fehlen. Ich selbst habe nie geleugnet, daß es Melanosen gibt, die durch mit der Nahrung aufgenommene toxische Substanzen hervorgerufen werden, ja ich habe diese Melanosen mit den *pellagroiden Erkrankungen Jadassohns* in Parallele gesetzt und zugleich betont, daß im Unterschied dazu allgemeine und nervöse Störungen fehlen. Aber *Riehls* Standpunkt erscheint mir zu einseitig und meine Auffassung dürfte geeignet sein, die vorhandenen Schwierigkeiten und Unstimmigkeiten zu überbrücken. Gewiß müssen eingehendere Studien uns noch lehren, welche Stoffe es sind, die die krankhafte Melanose, die so häufig von einer mehr oder weniger deutlichen Keratose und Neigung zu Entzündung speziell auf Licht- und

[1]) S. Ber. der Berl. Dermatologentagung (l. c.).

[2]) Vergl. hierzu auch *O. Ehrmann*, der Pechbräunung der Haut mit Sklerafleck in Brikett- und Korksteinfabriken (Pechstaub, Pechdämpfe, Koks) gesehen hat.

Digitized by Google

Wärmestrahlen und Druck begleitet wird, verursachen. Daß aber im *Pech, Teer, Ersatzschmieröl* enthaltene *Gifte nicht nur bei äußerlicher Einwirkung*, sondern auch bei *innerlicher Aufnahme* (Einatmung, Verschluckung) eine *Melanodermitis toxica* hervorrufen, dürfte nunmehr durch zahlreiche Beobachtungen an den verschiedensten Orten und in vielen Gewerben bewiesen sein, und damit ist meine Anschauung, die ich im Herbst 1917 auf der Bonner Dermatologentagung schon begründen konnte, gerechtfertigt.

Ähnliche Gifte, wie sie hier in Betracht kommen, können natürlich auch im Kriegsbrot sich gelegentlich finden, doch muß das noch bestimmter nachgewiesen werden. Diese Giftstoffe können sehr wohl verschiedener Natur sein, sie brauchen nicht mit den im Teer, Pech und Ersatzschmieröl vorhandenen identisch zu sein; gibt es ja doch eine ganze Reihe von Stoffen, die die Pigmentbildung besonders unter dem Einfluß strahlender Energie anregen und zugleich mehr oder weniger deutliche Entzündung und Keratose hervorrufen. Aber wir dürfen zufrieden sein, daß wir im Teeröl und Pech, zumal den ungereinigten Kriegsprodukten, und im ungereinigten Paraffin Giftstoffe erkannt haben, die nicht selten bei disponierten Menschen Melanodermatitiden hervorrufen. Daß diese Erkrankungen sowohl durch *äußerliche* wie *innerliche Einwirkung* zustande kommen und dann ein verschiedenes Aussehen haben können, entspricht ja nur unseren sonstigen Erfahrungen über andere Toxidermien.

Daß sie *polymorphe Krankheitsbilder*, auch solche mit *netziger* Anordnung und *lichenoider Beschaffenheit* der Melanodermie, ja selbst mit *Blasenbildung* darbieten können, ist durch meine Beobachtungen nunmehr festgestellt. Die Ursache der Erkrankung ist auch bei gewerblichen Arbeitern nicht immer leicht herauszufinden, noch schwerer bei Handwerkern und anderen Patienten; nicht nur in Kriegssalben und -Seifen, sondern auch im Glaserkitt, Schusterpech, Trocknungsmitteln für Wohnungen, gewissen Koksarten können anscheinend die schädlichen Stoffe vorhanden sein. In Teerölfabriken hat man festgestellt, daß derartige Erkrankungen besonders bei Blonden und vorwiegend im Sommer vorkommen, und in manchen gewerblichen Betrieben hat man die Melanosen gehäuft auftreten sehen. Somit ist über diese Entstehungsart ein Zweifel nicht mehr möglich; über die Natur der in Frage kommenden, für Licht- und Wärmestrahlen sensibilisierenden Stoffe (Akridin [?] usw.), habe ich den Bemerkungen in meiner früheren Arbeit nichts Neues hinzuzufügen.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Franz v. Vereß-Koloszvar: **Über Acne cachecticorum im gegenwärtigen Kriege.** (Erwiderung auf Prof. Dr. *L. Merks* gleichbetitelten Artikel.) D. W. Bd. 66. No. 7. Verf. kann *Merks* Ansicht, daß das beschriebene Exanthem zur Acne cachecticorum Hebra gehört, nicht ohne weiteres teilen und will überhaupt ihr gegenüber, solange die histologische Untersuchung und das Studium weiterer Fälle noch aussteht, keinen fixen Standpunkt einnehmen. Dementsprechend habe er der Erkrankung die anatomische Benennung gegeben, die in keiner Richtung präjudiziert. In einem Nachwort bemerkt *Merk* noch, daß die Frage der Acne cachecticorum (Hebra) auch noch gegenüber den Pyämiden (W. m. W., 1903, 38) klarzustellen wäre. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Hoffmann und *R. Habermann*-Bonn: **Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel (Vaseline, Schmieröl und eigenartige Melanodermatitiden).** D. m. W. 1918. No. 10.

Die schlechte Beschaffenheit der Kriegsersatzmittel führt zu einer Reihe von Hautschäden. Besonders häufig ist die Vaselindermatitis, die besonders im Gesicht und an den Genitalien in Form mattgrauer, fein körnig-warziger, mehr oder weniger erhabener, ziemlich scharf begrenzter Verdickungen der Haut auftritt. Histologisch findet sich eine Wucherung der Epidermis mit Auflagerungen zum Teil kernhaltiger Leukozyten und deren „Trümmer" enthaltender Hornmassen. Zugleich besteht eine entzündliche Infiltration der oberen Cutisschichten, aber keine merkliche Pigmentvermehrung.

Eine andere Form der Vaselinschädigung ist die follikuläre Vaselindermatitis. Hier handelt es sich um besonders an den Innen- und Vorderflächen des Unterschenkels lokalisierte, hartnäckige Follikelentzündungen ohne hervorstechende Komedonenbildung.

Ein schwereres Krankheitsbild verursacht oft das Kriegsschmieröl. Hier kommt es zu einer follikulären Keratose und Pigmentierung besonders bei Arbeitern, die beruflich mit Schmieröl zu tun haben. Zumeist sind unbedeckte, später aber auch gelegentlich bedeckte Körperstellen befallen; die Haut kann das Bild des Lichen ruber pilaris aufweisen. Differentialdiagnostisch wichtig sind die bei der Schmierölderm atitis meist einzeln mit

Digitized by Google

auftretenden derben Akneknoten. Daneben entwickelt sich eine zunächst lichenoide, dann schmutzig-bräunliche Hautverfärbung, oft in der Anordnung einer Cutis marmorata. Häufig entwickelt sich auch eine an Lues erinnernde allgemeine Lymphadenitis.

Es ist wichtig, an die Möglichkeit zu denken, daß eine Anzahl neuerdings beschriebener unklarer Hautbilder gewerbliche Dermatosen von derselben Ätiologie darstellen, ja daß eventuell auch durch interne Resorption möglicherweise unter der sensibilisierenden Einwirkung von Licht oder Wärme Arzneidermatitiden entstehen können.

Die Behandlung ist meist schwierig, besteht in palliativen Mitteln und Fernhaltung der schädigenden Stoffe. *F. Hell*-Kiel.

William Ruxton: **Ursache und Verhütung von industriellen Krankheiten, die auf das Tetryl zurückgeführt werden können.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 1—3.

Ruxton hat sich ebenfalls mit den Tetrylvergiftungen beschäftigt. Er glaubt, daß Tetryl teils auf mechanischem, teils chemischem Wege irritierend auf die Haut wirke. Wie letzteres vor sich gehe, lasse sich noch nicht genau feststellen, vielleicht wirke ein oxydierender Faktor mit. Die Symptome zeigen sich teils und zwar vorwiegend auf der Haut, teils auf Seite der Respirations- und Abdominalorgane, je nach der Angriffsstelle des Tetryls.

Was die Hauterscheinungen betrifft, so seien die unbedeckt getragenen Körperstellen, wie Hände, Gesicht, Vorderarme, ev. Hals und obere Brustpartien, am meisten gefährdet. Wo der Körper nur sehr lose bekleidet wird, können nach Verf. auch Exantheme am Körper vorkommen. Die kranke Haut zeige die typischen Zeichen einer akuten Dermatitis. Ohne Vorsichtsmaßnahmen sollen 32 pCt. der Arbeiter erkranken. Die erkrankten Stellen sind entweder diffus rot oder mehr papulös und nässend. Von Allgemeinsymptomen erwähnt Verf. hauptsächlich Niesen, leichtes Nasenbluten, Erbrechen. Einmal will er auch Zeichen einer Neuritis beobachtet haben. Das Blutbild soll keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Im ganzen hält er die Allgemeinerscheinungen für selten.

Prophylaktisch werden tüchtige Lüftung der Arbeitsräume mit Ventilator, größte Reinlichkeit, eigene eng anschließende Arbeitskleider, Schleier, Gesichtspuder, Waschgelegenheiten, Lokale für die Arbeitsmäntel und häufiger Schichtwechsel empfohlen. Durch solche Maßnahmen sei es möglich, die Erkrankungszahl auf ein Minimum zu reduzieren.

Max Winkler-Luzern.

Lucy Cripps: **Die Eigenschaften des Tetryls und sein Einfluß auf den menschlichen Körper.** Brit. Journ. of Derm. and Syph. 1917. Bd. 29. No. 1—3. S. 3.

Verf. beschreibt zunächst die chemischen Eigenschaften des Tetryls, einer explosiven Substanz, die zur Fabrikation von Munition verwendet wird. Das Tetryl kommt in Pulver- und Kristallform vor und hat die Eigenschaft, bei empfindlicher Haut Reizerscheinungen zu machen. Es soll zunächst eine gelbliche Verfärbung der Haut eintreten, die dann gefolgt ist von Entzündungserscheinungen in Form von Rötung, Schwellung und seröser Sekretion mit intensivem Jucken. Die Hauterscheinungen betreffen hauptsächlich das Gesicht. Dazu kommt häufig gelbliche Verfärbung der Haare und Haarausfall. Wird das Gift resorbiert, so kommt es zu Abdominal-

Digitized by Google

schmerzen, beim Einatmen zu Asphyxie und Asthma. Allgemein treten Kopfschmerzen, Schwindel und Schleimhautblutungen auf. Die Hauterscheinungen zeigen sich besonders bei Leuten, die stark schwitzen und eine alkalische Reaktion des Schweißes aufweisen; letztere soll die Lösung des Pulvers erleichtern. Im Blut soll sich eine leichte Lymphozytose zeigen.

Prophylaktisch werden folgende Maßnahmen empfohlen: Leute, die mit Tetryl arbeiten müssen, sollen vor der Anstellung untersucht werden. Starke Schwitzer und Leute mit Ekzemanamnese sind von der Arbeit mit Tetryl auszuschließen. Vor Beginn der Arbeit ist die Haut stark zu pudern. Nach der Arbeit mit heißem Wasser, dem etwas Ammoniak zugesetzt wird, zu waschen. Die Kleider sind nach der Arbeit zu wechseln; ebenso ist bei Leuten, die mit dem Pulver oder den großen dunklen Kristallen zu tun haben, ein häufiger Wechsel in der Arbeit eintreten zu lassen, so daß die Resorption von größeren Mengen ausgeschlossen ist. Eine natürliche oder erworbene Immunität gegen Tetryl soll nicht vorkommen.

Max Winkler-Luzern.

Wilhelm Schulhof: **Über artifiziell erzeugte Fälle von chronischem „traumatischem Ödem".** W. m. W. 1918.

Das traumatische chronische Ödem der Fuß- und Handrücken ist charakterisiert durch eine ziemlich harte Weichteilsgeschwulst, die sich hauptsächlich über die dorsale Fläche der Metakarpal- resp. Metatarsalknochen nach einer ganz geringfügigen Beschädigung entwickelt und monate-, selbst jahrelang jedem therapeutischen Eingriff trotzt. Röntgenologisch wurde nichts gefunden oder eine fleckige Atrophie des Knochens. Der Verdacht, daß in manchen Fällen Artefakte vorliegen, ist häufig aufgetreten. Der Verf. hat differentialdiagnostische Merkmale für das artefizielle Ödem festgestellt und bringt eine Auswahl von Krankengeschichten zur Illustration seiner Ausführungen. Charakteristisch ist für die Artefakta in der ersten Zeit der Abschnürungsmanipulationen: eine mit bedeutender Anschwellung einhergehende Cyanose, die im allgemeinen weiche, jedoch sich oft ändernde Konsistenz des Ödems, sowie das Vorhandensein eines mehr oder weniger hyperämischen Streifens oder einer Furche, durch welche das Ödem proximalwärts begrenzt ist. In älteren Fällen kann das Ödem hart, die Haut anämisch, graugelblich werden. Abwetzung der Haare oder auffallende Aenderung der Lagerichtung derselben in der kritischen Zone sind bedeutungsvoll. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Artur Schüller: **Hypertrichosis bei Ischiadicusläsionen.** W. m. W. 1917. No. 46.

Verf. hatte Gelegenheit, in einer größeren Zahl von Fällen Verletzungen des Plexus ischiadicus infolge von Gesäßschüssen zu beobachten, wobei ihm eine zirkumskripte Hypertrichosis der Gesäßhaut auffiel. Er schildert einen diesbezüglichen Fall und fügt dem einen anderen hinzu, wo eine umschriebene Hypertrichose des Gesäßes und Oberschenkels bei einer seit zwei Jahren bestehenden Ischias beobachtet wurde.

L. Pulvermacher-Berlin.

Sprinz: **Funktionsstörungen des Sympathicus.** Kriegsärztl.-dermatologische Beobachtungen. A. f. D. 123. H. 5.

Bei einem 24jährigen Soldaten mit Schußnarbe am linken unteren

Digitized by Google

Schulterblattwinkel zeigte sich, wenn er fröstelte und eine Gänsehaut bekam, daß ein 13 cm breiter Hautstreifen, der sich nach vorn um den Thorax bis zur Mittellinie herumzog, davon völlig frei und glatt blieb, also eine regionäre Lähmung der Pilomotoren darbot. Daß an dieser Stelle auch eine Anhidrosis bestand, die annähernd den gleichen Bezirk einnahm, konnte Verf. nachweisen durch Pilokarpineinspritzung und nachfolgendes Auflegen eines mit 10 proz. Argentumlösung getränkten getrockneten Blattes, welches sich an den schweißbenetzten Stellen bräunte. Ferner ergab sich in der Reaktionsfähigkeit gegenüber der gesunden Haut der bemerkenswerte Unterschied, daß Bestreichen sowohl wie stärkere Reizung durch Senfpapier auf der gesunden Seite eine Reflexhyperämie auslöste, die über die direkt gereizte Stelle hinausging, während im gesunden Gebiet beide Male eine scharf dem Reizgebiet entsprechende Dermographia alba auftrat, die demnach nur durch direkte, rein örtliche Vasomotorenreizung bedingt war. Bei einem anderen Manne war nach Verletzung des Plexus brachialis neben Lähmungen eine Hypertrichosis des befallenen Armes und ständige Gänsehaut an der Streckseite festzustellen sowie Anhidrosis. Die Nägel, welche schneller als normal wuchsen, zeigten eine Verwachsung des freien Randes mit der Unterlage, auch war die Haut der Nagel- und Mittelglieder der Finger an der Beugefläche schwielig verdickt.

R. Habermann-Bonn.

Adolf Baginsky: **Zur Kenntnis der Epidermolysis (Keratolysis) bullosa.** Arch. f. Kinderheilk. 65. Bd. H. 1 u. 2. S. 32.

5 Fälle als Beitrag zur Kasuistik der Krankheit. Familiäre oder hereditäre Disposition war nicht nachzuweisen. Gefunden wurde in den Blasen Staphylococcus. Hervorgehoben wird die außerordentliche Hartnäckigkeit der Erkrankung, andererseits werden die Kinder während der eigentlichen Eruptionen nicht sonderlich geschädigt, sie behalten bei guter Pflege ihr Körpergewicht und haben sogar Zunahmen, auch ihre gesamte spätere Entwicklung wird nicht beeinflußt. Therapeutisch hatte Arsen gar keinen Erfolg. Von äußerlichen Anwendungen sind trocknende Puder noch das beste gewesen. Bäder mit den Zusätzen von Kali hypermanganicum haben sich als direkt schädlich erwiesen, tanninhaltige Bäder als zum mindesten nicht nützlich; auch Salbenverbände mit trocknenden Salben und Pasten waren nur schädlich. Vegetabilische Kost und vor allem purinfreie Nahrung haben anscheinend den Verlauf zeitweilig günstig beeinflußt.

M. Lewitt-Berlin.

Spiethoff: **Der Blutbefund bei der Epidermolysis bullosa hereditaria.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie, von denen einige Erscheinungen von E. b. h. aufwiesen, waren Störungen des Blutlebens bei länger fortgesetzter Untersuchung erkennbar, bestehend in einer Verschiebung des neutrophilen Bildes, Erhöhung der Zahl der großen mononukleären und Übergangszellen, Erhöhung der absoluten und relativen Lymphozytenzahl und Auftreten von Reizungszellen und pathologischen Lymphozytenformen. Diese Störungen haben Ähnlichkeit mit den Veränderungen des Blutbefundes bei krankhafter Beeinflussung der inneren Sekretion und lassen daher bei der E. b. h. eine ähnliche Ursache vermuten. Sie waren auch bei nicht hautkranken Familienmitgliedern vor-

Digitized by Google

handen und gaben daher Veranlassung zur Annahme einer allgemeinen vererbbaren Ursache, die sich nicht jedesmal an der Haut zu äußern braucht.

R. Habermann-Bonn.

Alfred Perutz: **Über einen Fall von Hydroa vaccineiforme mit Porphyrinogenurie.** (Aus der II. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien. Vorstand Prof. Dr. *S. Ehrmann*.) W. kl. W. 1917. No. 38.

H. Fischer und seine Mitarbeiter haben gefunden, daß das Hämatoporphyrin, ein intramediäres Stoffwechselprodukt im Abbau des Blutzum Gallenfarbstoff, auch in seiner Vorstufe, dem farblosen nichtspektroskopisch nachweisbaren Hämatoporphyrinogen, ausgeschieden werden kann. *Perutz* meint, daß der Widerspruch mit dem Befunde der Autoren, welche einen Harnbefund von Hämatoporphyrin nicht erheben konnten, darauf beruht, daß in den betreffenden Fällen das Hämatoporphyrinogen ausgeschieden wird. Er fügt einem bereits berichteten Fall einen zweiten diesbezüglichen hinzu, in dessen Urin war kein Hämatoporphyrin, aber Hämatoporphyrinogen nach der Methode von *Schumm* nachweisbar war.

L. Pulvermacher-Berlin.

W. M. v. d. Scheer und *F. J. Stuurman:* **Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1916. 34. Bd. H. 1 u. 2. S. 119.

Krankheitsgeschichte, Sektionsbericht, mikroskopische Befunde der Ganglien und des Rückenmarks sowie Besprechung der Befunde und Beziehung zur Dermatomenlehre. *M. Lewitt*-Berlin.

W. Sterling: **Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 34. H. 1 u. 2. S. 130.

Die Fälle, welche Verf. zu beobachten Gelegenheit hatte, gehören zu derjenigen Kategorie, wo außer einem nervösen Shock auch die Störungen der inneren Sekretion der Drüsen zweifelsohne im Spiele waren. Ausführliche klinische Beschreibung dieser Fälle, dann klinische Analyse und deren Zusammenstellung mit der gesamten dermatologischen Literatur und mit der Literatur über die pluriglanduläre Insuffizienz.

M. Lewitt-Berlin.

Karl Kaiser: **Über pigmentierte Schwangerschafts-„Narben".** W. m. W. 1917. No. 40.

Hinweis auf die Veröffentlichung von *Rudolf Pichler* in der „Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie", 1904, Bd. 20, H. 5, unter Mitteilung eines gleichartigen Falles. Die eventuellen Ursachen werden erörtert, besonders die Möglichkeit von Blutungen. Verf. schließt sich der Ansicht an, daß die blaurote Farbe der frischen Striae nicht auf Blutaustritt beruht. Es können ausnahmsweise Blutungen in das Hautgewebe erfolgen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Stümpke: **Zur Pathogenese und Klinik der Ichthyosis.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei einem 36 jährigen Manne mit Ichthyosis nitida, verbunden mit Psoriasis, der außerdem einen Typhus durchgemacht hatte, bestand außer Alopecie des behaarten Kopfes und der Augenbrauen eine Hyperhidrosis der Gesichtshaut sowie Konjunktivitis, Abweichungen vom typischen Bild

Digitized by Google

der Ichthyosis, die vielleicht auf die Nebenumstände zurückzuführen sind. Der histologische Befund bot gewisse Anzeichen dar, die mehr der I. serpentina zugehören. *R. Habermann*-Bonn.

C. S. Freund-Breslau: **Über die tuberöse Hirnsklerose und über ihre Beziehungen zu Hautnaevi.** B. kl. W. 1918. 12.

Im Fall des Verfassers handelt es sich um einen 33 Jahre alten mit Krämpfen behafteten Idioten mit Adenoma sebaceum des Gesichtes, ferner fand sich bei dem Pat. ein kleinpflaumengroßer gelbbräunlicher leicht erhabener Fleck rechterseits an der Stirn, eine Anzahl kreisrunder, 1—2 markstückgroßer kahler Flecke am Schädel, kleine gestielte Hautfibrome, beetartig gruppiert in der Mitte und an den Seitenrändern der Nacken-Rückengrenze, schließlich eine flächenhafte Hautverdickung in einem handtellergroßen Bezirk der unteren Lendengegend, von derselben Farbe wie die Umgebung, von seichten Furchen durchzogen und mit zahlreichen komedoähnlichen Punkten durchsetzt. Exitus. Verf. erörtert eingehend die Beziehungen der tuberösen Hirnsklerose zum Morbus Recklinghausen, es scheint, daß zwischen beiden sehr große Übereinstimmungen bestehen. Die Einzelheiten der Arbeit entziehen sich der Wiedergabe im Referat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Robert Hansen-Breslau: **Nieren- und Herzgeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose.** B. kl. W. 1918. 12.

Mitteilung eines ferneren Falles von tuberöser Hirnsklerose, bei dem jedoch die Hautveränderungen im Gesicht nicht dem Typus des Adenoma sebaceum entsprachen. Es waren einfache papilläre fibroepitheliale Bildungen, in denen Talgdrüsenveränderungen nicht nachweisbar waren. *Arthur Alexander*-Berlin.

Heinz v. Ortenberg: **Zwei seltene auf dem Balkan beobachtete Geschwulstformen.** M. m. W. 1917. No. 44 (Feldb.).

Der hier interessierende Fall ist ein Vorkommen von multiplen Hautfibromen nach *Recklinghausen*, der operativ behandelt wurde. *Becker*-Frankfurt a. M.

Oskar Salomon-Koblenz: **Ein Beitrag zur Dariersehen Erkrankung.** D. W. Bd. 66. 17.

Kasuistik. Der Fall ist bereits von *Geißen* aus der Straßburger Universitätsklinik 1901 in einer Doktordissertation beschrieben worden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Parkes Weber: **Fall von ausgedehntem Xanthoma tuberosum multiplex.** Brit. Journ. of Derm. 1917. 29. 7—9.

Größere und kleinere Knoten von Xanthom an den Unterschenkeln und Armen, besonders Ellbogen. Kleinere Knoten auch am Rumpf. Urin frei von Zucker. Histologisch großes Infiltrat in der Cutis, das stellenweise bis zum Epithel reicht und die Epidermis plattgedrückt hat. Das Infiltrat reicht bis in die Subcutis. Es besteht aus Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen. Letztere liegen stellenweise so dicht, daß Verf. von einem plasmomähnlichen Bilde spricht. Die Fibroblasten hält er für endothelialen Ursprungs und von den Blutgefäßendothelien abstammend. Verf. hält es für möglich, daß die lipoiden Zellen oder sog. Xanthomzellen von den Plasmazellen abstammen. *Max Winkler*-Luzern.

Digitized by Google

Paul Norman: **Hereditäre Angiome (Teleangiektasien) mit Epistaxis.** Brit. Journ. of Derm. 1918. 1—3. S. 27.

32 jährige Frau mit multiplen kleinen Angiomen im Gesicht, an den Lippen und der Zunge. An den Handtellern kleine Teleangiektasien. Die Angiome sollen erst aufgetreten sein, wie Pat. erwachsen war. Von frühster Jugend auf soll häufiges Nasenbluten bestanden haben, das erst etwas nachließ, als ein Angiom der Nasenschleimhaut mittels Radium zerstört worden war.

Die Affektion soll hereditär sein, und es sind mehrere Familienmitglieder bis hinauf zur Urgroßmutter an sekundärer Anämie gestorben.

Max Winkler-Luzern.

B. Rhomberg-Klagenfurt: **Weiterer Beitrag zur Kenntnis der „Condylomata acuminata".** Zbl. f. Gyn. 1917. No. 24.

Fall von ungewöhnlich ausgebreiteten Kondolymen bei einer 31 jährigen Graviden ohne Gonorrhoe (3. Teil). Therapeutisch wurde die operative Entfernung vorgenommen, wobei die beiden großen und das linke kleine Labium abgetragen werden mußten Als Ursache wird eine besondere Disposition im vorliegenden Falle angenommen — die Kondolyme bestanden vereinzelt schon vor der Schwangerschaft — und vermehrte Schleimabsonderung während der Gravidität. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Richard Paltauf und *G. Scherber:* **Ein Fall von Mycosis fungoides mit Erkrankung von Nerven und mit Lokalisation in den inneren Organen.** Virch. Arch. 1916. Bd. 222. H. 1 u. 2. S. 9.

Bei Mycosis fungoides zeigen sich gewöhnlich in der Haut die ersten Erscheinungen. Der veröffentlichte Fall beweist, daß der Erkrankung durch die Ausbreitung des Prozesses auf die inneren Organe der Charakter einer Allgemeinerkrankung des Organismus zukommt. Auffällig war der verhältnismäßig kurze Verlauf; den größten Teil der Krankheitsdauer blieb es nur bei der Entwicklung ekzematoider Erscheinungen, und schließlich kam es an einzelnen Stellen auf Basis dieser zur Tumorbildung. Besonders hervorzuheben sind die heftigen neuritischen Schmerzen im rechten Oberschenkel, die dem Verlauf des Nervus femoralis entsprachen, wie die von der Schläfe gegen die Stirn und die Wange der rechten Gesichtshälfte ausstrahlenden Schmerzen, welch letztere von besonderer Heftigkeit und migräneartigem Charakter waren und auf ein Befallensein des Nervus trigeminus durch den Krankheitsprozeß schließen ließen; endlich sei der Eintritt der kompletten peripherischen Okulomotoriuslähmung besonders vermerkt, als deren Ursache sich schon anatomisch (bei der Obduktion) eine ausgesprochene Neuritis vorfand, die die nacholgende mikroskopische Untersuchung als mykosider Natur erwies.

Außer den Knoten in der Lunge und an der Pleura, den Infiltraten der Magenschleimhaut und dem knotigen Infiltrat im Herzmuskel war auch die Schleimhaut des Uterus und das Myometrium sowie die Schleimhaut der Harnblase Sitz mykosider Gewebsbildungen.

M. Lewitt-Berlin.

Parkes Weber: **Fall von rasch tödlich verlaufender Mycosis fungoides.** Brit. Journ. of. Derm. 1918. 1—3. S. 7.

Fall von typischer Mycosis fungoides, die im April 1917 begann und im November zum Exitus führte. Wassermannreaktion positiv. Jod-

Digitized by Google

kalium verschlimmerte die Krankheit eher, und auch Arsen und Eisen blieben ohne Erfolg. In der letzten Zeit, d. h. die letzten 2—3 Monate, bestand ein septisches Fieber.

Bei der Sektion fanden sich eine Endocarditis und embolische Infarkte in der Milz. In den Hautschnitten waren die typischen Infiltrate von Bindegewebszellen zu konstatieren nebst Proliferation der Schweißdrüsenepithelien, so daß es zu Riesenzellen oder syncytialzellenähnlichen Bildungen kam. Auch in den Trachealdrüsen fanden sich Riesenzellen vom Typus der tuberkulösen Riesenzellen und Herde von beginnender Erweichung, aber ohne Tuberkelbazillenbefund. *Max Winkler*-Luzern.

Parkes Weber und *Dove:* **Fall von Pruritus bei Hodgkinscher Krankheit — Lymphogranulomatosis pruriginosa.** Brit. Journ. of Derm. 1918. 1—3.

Fall von multipler mäßiger Drüsenschwellung ohne namhafte Veränderung des Blutbildes — Abwesenheit einer relativen Lymphozytose — mit pruriginösen Knötchen am Rumpf und den Oberschenkeln und Pigmentierungen. Verf. stellt die Diagnose auf *Hodgkin*sche Krankheit: Lymphogranulomatosis pruriginosa. *Winkler*-Luzern.

Dudley Corbett: **Fall von Lymphadenom mit Hautveränderungen.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 1—3.

Hochgradiges papulöses Exanthem bei einem 18jährigen Manne, der im Leistenkanal zurückgebliebene atrophische Testikel aufwies und im Blute eine Leukozytose mit besonderer Vermehrung der Lymphozyten (44 pCt.) aufwies. Milz und Leber und einige Ileocoekaldrüsen waren leicht vergrößert. Von den Papeln sollen einige eine zentrale Verkäsung aufgewiesen haben. Histologisch ließ sich ein chronisch entzündliches Gewebe in den Papeln nachweisen. Verf. stellt die Diagnose auf ein Lymphadenom mit miliären Knötchen in der Haut. *Winkler*-Luzern.

Batty Shaw: **Fall von Leukocythaemia cutis.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 1—3.

Fall von lymphatischer Pseudoleukämie mit starker Beteiligung der Haut in Form von leontiasisartigen Tumoren im Gesicht und einer großen Zahl von Knoten am Körper. Das Blutbild ergab eine relative Lymphozytose, ohne daß die Gesamtzahl der Leukozyten erhöht war. Auch in den Hautveränderungen waren Infiltrate von Lymphozyten zu konstatieren. *Winkler*-Luzern.

S. Wassermann: **Beitrag zur Hämatologie der Pellagra.** W. kl. W. 1918. No. 6.

Bei typischem Skorbut hat *W.* nicht eine (in der Literatur vermerkte) Hyperleukozytose, sondern eher ein leukopenisches Bild mit deutlichster Lymphozytose gefunden. Auch bei Pellagra wurden in drei Fällen leukopenisch-lymphozytotische Befunde mit unerwartet geringen eosinophilen Werten festgestellt. Das Blutbild ergab in 3 von 4 Fällen den gleichmäßigen hämolytischen Befund der Anaemia simplex, niedrige Gesamt-Leukozytenzahl mit deutlicher relativer Lymphozytose und geringer Vermehrung der Eosinophilen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

G. Scherber: **Zusammenfassung der Klinik der pseudotuberkulösen Geschwüre sive Ulcus acutum vulvae und Mitteilung der gelungenen Rein-**

Digitized by Google

kultur der in den Geschwüren vorkommenden Bazillen mittels eigener Züchtungsmethode. W. kl. W. 1918. No. 7.

Verf. bespricht vorerst di Klinik der pseudotuberkulösen Geschwüre und ihre Differentialdiagnose gegen Lues, Ulcera mollia, gangränöse aphthöse Geschwüre, Diphtherie. Er sah die sogenannten pseudotuberkulösen Geschwüre als Nebenbefund im Verlauf von Typhus und bei einem schwer kachektischen Individuum, sonst zumeist bei gesunden kräftigen Menschen, fast ausschließlich Frauen und vor allem Virgines intactae, 20 Fälle in 12 Jahren (14—20 Jahre alt), auch bei Kindern. Alle Fälle zeigten einen typischen Befund: es zeigten sich in wechselnder Menge, aber stets Gram-positive mitteldicke und mittellange und darüber hinaus lange Bazillen mit graden Enden, Kettenbildung und Auswachsen zu längeren Fäden. Statt des explosiblen leicht diffundierenden Wasserstoffgases verwendete Autor zur Kultur Stickstoffgas. Die Schilderung des Apparates ist im Original nachzulesen. Mikroskopisch erwiesen sich die Kulturen als Reinkulturen Gram-positiver Bazillen, die einzeln, in Ketten angeordnet oder zu langen Fäden ausgewachsen in ihrem Aussehen, ihrer Dicke mit den graden Enden, mit den Mikroorganismen im Nativpräparat übereinstimmen. In der Stickstoffatmosphäre gelang es auch, die vibrioförmigen Bazillen, die sich reichlich neben Spirochäten im Sekret der Balanitis erosiva circinata befinden, im Ausstrich auf Serum-Zuckeragarplatten zu züchten. — Verf. erörtert die Frage nach der Entstehung des Geschwürsprozesses, indem er die beiden Möglichkeiten in Betracht zieht: der zeitweiligen Virulenzsteigerung des auch sonst im Vulva- und Vaginalsekret saprophytisch lebenden Virus und der eventuellen Infektion. — Zum Schluß bespricht er die Nomenklatur, indem er darauf hinweist, daß die derzeitige Bezeichnung falsche Vorstellungen von dem Krankheitsprozeß erwecken kann, der mit Tuberkulose nichts zu tun hat, und daß auch andererseits die *Lipschütz*sche Bezeichnung Ulcus vulvae acutum nicht gut sei, da „akut" zu wenig charakteristisch wäre, indem auch andere Geschwürprozesse am Genitale akut entständen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Silberstein: **Über einen Fall von postexanthematischer hämatogener Tuberculosis cutis verrucosa mit Pigmenthypertrophien.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei einem 41jährigen Manne waren im Alter von 14 Jahren im Anschluß an Masern ein Lungenleiden, Gelenkentzündungen und nacheinander multiple Herde von warziger Hauttuberkulose aufgetreten, die inzwischen z. T. mit flachen Narben verheilt waren. Vom Rande der Effloreszenzen bezw. Narben ausgehend zeigte sich eine auffallende Pigmentierung (melanotische Epidermispigmentierung), die zur Vermutung einer Nebennierenerkrankung Veranlassung gab; jedoch ergab dafür die Sektion, als der Kranke an Lungen-, Darm- und Urogenitaltuberkulose zugrunde gegangen war, und auch die histologische Untersuchung einer Nebenniere keine Anhaltspunkte.

R. Habermann-Bonn.

Dore: **Hauttuberkulose nach Tätowierung.** Brit. Journ. of Derm. 1918. 1—3.

Ein 29jähriger Artillerieoffizier ließ sich an beiden Vorderarmen tätowieren. Nach 3 Jahren wurde die alte Tätowage erneuert. 1 Jahr

Digitized by Google

und 10 Monate später zeigten sich an den wiederum tuschierten Stellen der Tätowage stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße Knötchen, von denen die größeren eine kleine zentrale Nekrose aufwiesen. Am linken Arm bestand überdies eine Ulzeration. In der rechten Axilla eine Reihe von kleinen Drüsen.

Nach einigen Erythem-Röntgen-Dosen trat Heilung ein. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten ulzerösen Stelle ergab Tuberkulose. Für die übrigen Stellen nimmt Verf. an, daß es sich um ein papulonekrotisches Tuberkulid gehandelt habe. *Winkler*-Luzern.

A. Onodi: **Lepra der oberen Luftwege.** Arch. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 99. H. 1 u. 2.

Lepröse Veränderungen der oberen Luftwege bei einem bosnischen Soldaten. Mit 2 Abbildungen im Text und 1 farbigen Tafel.

M. Lewitt-Berlin.

Alexander Valettas: **Ophthalmoskopische Veränderungen bei Lepra.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. Bd. 56. S. 472.

Auf beiden Augen typische Veränderungen um die Ora serrata.

M. Lewitt-Berlin.

H. P. Lie-Bergen: **Einiges von der Übertragbarkeit der Lepra, insbesondere ihrer makulo-anästhetischen Form.** D. W. Bd. 66. 1.

Verf. tritt sehr energisch für die direkte Übertragbarkeit der Lepra von Mensch zu Mensch ein und betont, daß, wenn auch viele, obwohl der Ansteckungsgefahr ausgesetzt, sich nicht angesteckt haben, doch ein einziger positiver Fall alle negativen aufwiege. 10 Fälle werden aus der reichen Erfahrung des Verf.s mitgeteilt, aus denen durch die Familienverhältnisse der Ansteckungsweg erklärt wird, wenn auch manchmal die sehr lange Inkubationszeit und die Unscheinbarkeit und Unbestimmtheit der ersten Symptome die Schwierigkeiten der Diagnose vergrößern. Er tritt insbesondere *Sand* entgegen, der sich des Eindruckes nicht erwehren konnte, daß der Ansteckungsstoff bei der Lepra außerhalb des menschlichen Körpers ein Entwicklungsstadium durchmacht, bevor er die Krankheit auf ein gesundes Individuum zu übertragen vermag und bespricht die Gefahren der *unmittelbaren* Ansteckung von Individuum zu Individuum (Eltern und Kinder, Eheleute). Insbesondere ist zu beachten, daß nicht nur die Knotenlepra, sondern auch, wenn auch in etwas geringerem Maße, die makuloanästhetische Form Ansteckungsgefahren bietet.

Arthur Alexander-Berlin.

W. P. Le Fleuvre: **Beiträge zur Kenntnis der gleichen Ätiologie von Herpes zoster und Varicellen.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 253.

Verf. sind 7 Fälle von Herpes zoster bei Erwachsenen zur Kenntnis gekommen, bei denen sich in der Folge bei einem der Kinder Varicellen entwickelten. Der Zoster war primär und betraf eines der Eltern. Dies führt ihn zur Schlußfolgerung, daß die Varicellen und der Zoster in einem ätiologischen Zusammenhang stehen. Man kann nach Verf. 3 Typen unterscheiden:

1. Varicellen bei einem Menschen sind vom Zoster eines anderen erworben worden. Davon sollen 41 Fälle bekannt sein.

2. Zoster wird von einem Fall von Varicellen erworben (5 Fälle aus der Literatur).

Digitized by Google

3. Zoster und Varicellen treten zu gleicher Zeit bei demselben Individuum auf (4 Fälle).

Der Zoster muß von nun an nach *Le Fleuvre* nicht nur für eine infektiöse Krankheit erklärt werden, sondern die Kenntnis müsse sich durchringen, daß der Herpes zoster unter Umständen die Ursache für eine Varicellenepidemie darstellen könne. *Winkler*-Luzern.

H. A. Gins: **Pocken und Pockenimpfung im Lichte des dritten Kriegsjahres.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1917. H. 7. S. 337.

Geschichtliches. Klinisches Bild der Pocken. Pockenfälle bei Geimpften. Diagnostische Schwierigkeiten, *Paul*scher Versuch (Verimpfung auf die Kaninchenhornhaut). Zustandekommen des Pockenimpfschutzes. Es wäre empfehlenswert, alle Leute über 35 bis 40 Jahre zu einer nochmaligen Impfung zu veranlassen. Vorschlag, daß die Krankenkassen sich dieser vorbeugenden Maßregel annehmen möchten. *M. Lewitt*-Berlin.

Max Bürger: **Beobachtungen über kutane Reaktionserscheinungen bei Schutzgeimpften.** Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 25. H. 2.

Die an 300 gesunden Mannschaften einer Sanitätskompagnie durchgeführten Schutzimpfungen boten Gelegenheit, die Mannigfaltigkeit der entzündlichen Erscheinungen zu untersuchen. Letztere sind bezüglich ihrer Intensität abhängig von Art und Menge des Antigens und von individuellen Eigenschaften des Geimpften. Bei wiederholten Impfungen sind die Entzündungserscheinungen nach Ablauf eines Intervalls von mindestens 10 Tagen in der Richtung modifiziert, daß bei einer Reihe von Individuen die Injektion *größerer* Antigenmengen mit *geringeren* Entzündungserscheinungen beantwortet wird. Zum Schluß folgen vergleichende Untersuchungen der Nachimpfungsreaktionen an vorbehandelten und unvorbehandelten Hautstellen. *M. Lewitt*-Berlin.

B. Lipschütz-Wien: **Zur Ätiologie der Paravakzine.** W. kl. W. 1918. No. 4.

Verf. weist vorerst auf die von französischen Ärzten vor mehr als zwei Jahrzehnten festgestellte Beobachtung hin, daß gelegentlich nach Impfung mit Kuhpockenlymphe an Stelle der vakzinalen Effekte halbkugelige kirschrote Knötchen von fleischigem Aussehen auftreten von verschiedener Größe, auf andere übertragbar, nach einer Inkubation von höchstens 10 Tagen (Vaccine rouge). *v. Pirquet* urteilt über sie in dem Sinne, daß er diese „Paravakzine" als eine von der Vakzine vollkommen zu trennende, klinisch eigenartige Hautinfektion darstellt, die auf denselben, wie auch auf einen anderen Menschen übertragen werden kann, wobei sie ihren gleichen, von der Vakzine verschiedenen Charakter stets beibehält. Die P. entspricht nicht einer allergischen Modifikation der Vakzine, sondern ist wohl durch einen Parasiten bedingt, der neben dem echten Vakzineerreger in der Kälberlymphe vorkommt. Die Paravakzine verleiht keine Immunität gegenüber Blattern.

Lipschütz hat das pathologische Substrat der Paravakzine genauer untersucht und berichtet über seine Ergebnisse. Er fand in den Retezellen konstant Gebilde, die den Einschlußkörpern bei der Geflügelpocke sehr ähnlich sehen und deutet sie auf Grund seiner Erfahrungen beim vergleichenden Studium der Chlamydozoen und Strongyloplasmen als Einschlußkörper oder als Zelleinschlüsse im Sinne der Chlamydozoenlehre;

Digitized by Google

betrachtet sie also als Reaktionsprodukte auf das spezifische Paravakzinevirus, wobei die Frage ihrer näheren Beschaffenheit (chemischer Bau usw.) noch offen bleibt.

Das Auftreten der Kerneinschlüsse ist nicht vereinzelt in der Pathologie. Bei Verarbeitung der die Einschlüsse enthaltenden Retezellen in Ausstrichpräparaten gelang es *L.*, zu Befunden zu kommen, die weitgehende Ähnlichkeit mit den mikroskopischen Bildern besitzen, wie sie vor 10 Jahren von ihm beim Molluscum contagiosum und von *Borrel* bei der Geflügelpocke, von *Prowaczek* u. A. bei der Vakzine und Variola beschrieben worden sind.

L. Pulvermacher-Berlin.

Franz Spaet: **Über eine kleine Pockenepidemie und über die Dauer des Pockenimpfschutzes.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1917. H. 11. S. 580.

Das Auftreten der Pocken in Cadolzburg bei Fürth i. B. zeigte, daß das Pockengift an sich nichts von seiner Ansteckungsfähigkeit verloren hat. Wenn trotz mangelndem Abschluß der pockenkranken Personen die Ausbreitung der Krankheit eine beschränkte blieb, so war dies nur durch den bei einem großen Teile der Bevölkerung noch vorhandenen Impfschutz bedingt, der seinerseits auf einer durch das Impfgesetz ermöglichten regelmäßigen Durchimpfung unserer Bevölkerung beruht. Die Gefährdung durch das Pockengift beginnt erst mit den höheren Lebensaltern, d. i. mit den Jahren, die von der Zeit der letzten Impfung sich schon so weit entfernt haben, daß der Impfschutz bereits stark an seiner Wirkung eingebüßt hat. Die sorgfältige Durchführung aller im Reichsseuchengesetz vorgesehenen Schutzmaßnahmen gewährleistet eine erfolgreiche Eindämmung der Pockenkrankheit und erweist sich auch vom wirtschaftlichen Standpunkte als lohnend.

M. Lewitt-Berlin.

Bernstorff: **Über Krätze in der Türkei während des Krieges.** M. m. W. 1917. No. 50.

Verf. sieht an der Poliklinik in Konstantinopel anscheinend viele Fälle von Scabies crustosa.

Becker-Frankfurt a. M.

Nußbaum: **Pferderäude beim Menschen.** B. kl. W. 1917. 43.

Verf. hatte Gelegenheit, bei Mannschaften von zwei Regimentern Kavallerie zahlreiche Fälle von Pferderäude zu beobachten. Seine Beobachtungen führten zu einem etwas anderen Ergebnis als die *Jean Schäffers* (M. m. W., 1916, 40). Typische Lieblingslokalisation sind folgende Stellen: Oberarm, Unterarm, Nacken. Der Verlauf ist milder als der der Krätze des Menschen.

Arthur Alexander-Berlin.

Semon und *Barber:* **Pyodermien parasitären Ursprungs.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 1—3.

Nach ihren Erfahrungen im Militärspital waren von 669 Patienten, die vom 1. IV. bis 9. V. 1917 verpflegt wurden, 631, d. h. 94,3 pCt., pyodermatischen Ursprungs; davon konnten 442 direkt auf Scabies und Pediculi zurückgeführt werden. Bei den Pediculi wiegen die P. vestimentorum bei weitem vor, während Kopfläuse kaum vorkommen sollen. Da die P. v. die Eigenschaft haben sollen, ihre Eier hauptsächlich in den Haaren des Pubis, der Axilla und des Perineums zu deponieren, so genügt nach den Verff. die Desinfektion der Kleider nicht, sondern es müssen auch die Eier am Körper vernichtet werden, was am besten durch Einreibungen mittels Petrol oder Paraffinöl geschieht. Sehr gute Dienste soll 1proz.

Digitized by Google

Naphtalin und 1 proz. Schwefel in Benzol oder Petrol gelöst leisten. Durch eine seborrhoische Disposition der Haut sollen die Kratz- und Stichläsionen außerordentlich verschlimmert werden. Sekundäre Krusten und Ulzerationen sollen am besten durch eine Salicyl-Schwefel-Hydrarg. oxydat. favum-Salbe beeinflußt werden. *Winkler*-Luzern.

Alfred Kraus: **Über Pyodermatosen.** W. m. W. 1917. No. 43.

Hinweis auf die Arbeit von *Perls* (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 122, H. 7) und *Bruck* (M. m. W., 1915, No. 19). Das Bild ist ein ungemein verschiedenes, vielgestaltiges: Bald handelt es sich um mehr lokalisierte, bald um mehr ausgedehnte, vielfach ganz universelle Erscheinungsformen, fast immer, was Lokalisation und Ausbreitung betrifft, abhängig von der, zumeist wenigstens, zugrunde liegenden Dermatozoonose und daher, wenigstens anfänglich, zumeist an deren Prädilektionsstellen gebunden. Mannigfaltige Formen der einzelnen Effloreszenzen, manchmal ganz oberflächliche, eitrig gefüllte Blasenbildungen, manchmal kleinere oder größere follikuläre und perifollikuläre Prozesse der verschiedensten entzündlichen Stadien, oder aber nach der Fläche sowohl wie nach der Tiefe verschieden weit ausgedehnte ulzeröse Prozesse. *Kolk* („Über Pyodermatosen", Deutsche med. Woch. No. 10) betont das Charakteristische des Sitzes, am häufigsten Unterschenkel, die Kreuzbeingegend, die Zwischenschulter- und Schulterregion betroffen, zum Teil also Teile, wo die Kleider besonders leicht scheuern oder reiben können. *Kolk* hat nicht so selten Pyodermatosen verschiedenster Art auch dort gesehen, wo Dermatozoonosen nicht nachweisbar waren, die eine universelle und gleichmäßige Ausbreitung zeigten. *K.* macht besonders auf eine Lokalisation, abgesehen von der universellen Ausbreitung, aufmerksam, die besonders bedeutungsvoll ist, die genitale und perigenitale Region, in welcher sowohl bei gleichzeitigem Vorhandensein von Dermatozoonosen, als auch ohne solche vielfach pyodermatische Prozesse verlaufen, die zu den schwersten und folgenschwersten differentialdiagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. Bemerkenswert ist bei diesen Prozessen in jüngeren Stadien das deutliche Hervortreten der akuten entzündlichen Erscheinungen, der hellroten Verfärbung, während des ganzen Ablaufs das Fehlen des soliden und düster gefärbten luetischen Infiltrats, bei der Abheilung aber die bekannte livide Verfärbung der deckenden Haut mit ihrem leicht erhöhten Glanz. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Stargardt: **Phthiriasis der Lider mit Follikularkatarrh.** Zschr. f. Augenheilk. 1917. Bd. 38. H. 5—6. S. 288.

2 Fälle der seltenen Erkrankung von Phthiriasis der Lider. Die Pediculi zeigten unter dem Mikroskop alle Charakteristika der Pediculi pubis. Bemerkenswert war in dem einen Falle — als Folge der Ansiedlung der Phthirii an den Lidrändern — ein hochgradiger Follikularkatarrh mit ausgesprochen lymphozytärer Sekretion und einer eigenartigen düstervioletten Färbung der Bindehaut der Lider und der Übergangsfalten. Die Ursache des Follikularkatarrhs dürfte in der Wirkung gewisser chemischer Stoffe zu suchen sein, die von den Pediculi gebildet oder ausgeschieden werden. *M. Lewitt*-Berlin.

Oliver Jenkins: **Fall von Mikrosporie beim Erwachsenen.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 1—3. S. 35.

Eine Frau von 33 Jahren, die zwei mikrosporiekranke Kinder hatte, wies ebenfalls einen typischen Herd am behaarten Kopfe auf. Die Patienten

Digitized by Google

hatten die Gewohnheit, denselben Kamm zu benützen. Die Kultur ergab Mikrosporon Audouini. *Winkler*-Luzern.

A. Buschke-Berlin: **Die Trichophytien.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 1918. 4.

Verf. bespricht die Mikrosporie und die eigentlichen Trichophytien, den Favus, das Eczema marginatum, hebt die epidemieartige Ausbreitung der Pilzkrankheiten, insbesondere der Barttrichophytien hervor und tritt für Gründung eines zentralen Pilzforschungsinstitutes ein, welches alle Bestrebungen nicht nur medizinischer, sondern auch botanischer Art zu pflegen hätte. Was die jetzt absolut notwendige Bekämpfung der Bartflechten im Heere betrifft, so ist es absolut notwendig, diese Affektionen in Speziallazaretten, die über einen Röntgenapparat und einen in der Behandlung versierten Röntgenarzt verfügen, sei es in der Heimat, sei es in der Etappe, zu sammeln und behandeln zu lassen.

Arthur Alexander-Berlin.

Mayo-Amsterdam: **Endomyces albicans als Ursache einer Epidermomycosis inguinalis.** D. W. Bd. 66. 5.

Verf. hat mehrere Fälle von Eczema marginatumähnlichen Erkrankungen beobachtet, als deren Erreger er Oidium albicans (Monilia albicans Zopf) züchten konnte. *Arthur Alexander*-Berlin.

Therapie, Radiologie.

Blitstein: **Hautkrankheiten, ihre Ursachen und ihre Behandlung nach biologischen Grundsätzen.** Ztschr. f. physik.-diät. Ther. Dezember 1916.

Eine zum Nachdenken anregende Arbeit, aus der sich ergibt, daß man die Hautkrankheiten mit größerem Recht als funktionelle denn als anatomische Prozesse auffassen kann, daß die Hautkrankheiten in inniger Wechselbeziehung stehen zu zahlreichen physiologischen und pathologischen Vorgängen im Wirtschaftsleben des Organismus und daß man ein ganz nüzlicher Dermotherapeut sein kann, ohne in jene Polypragmasie zu verfallen, zu welcher das große Heer von dermatologischen Medikamenten und Präparaten verlocken. *M. Lewit*-Berlin.

Kühl: **Kriegsseife.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1917. H. 3. S. 137.

Verordnungen, um den Wucher mit Seifenersatzmitteln zu sistieren. Tonwaschmittel und ihre Wertbestimmung. *M. Lewitt*-Berlin.

Georg Joachimoglu: **Zur Frage der Gewöhnung an Arsenik.** Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1916. Bd. 79. H. 5 u. 6. S. 419.

Die Hypothese *Cloettas*, daß bei der Gewöhnung an Arsenik die Resorption des Giftes vom Darmkanal aus abnimmt, konnte nicht bestätigt werden. Vielmehr nehmen die resorbierten und die im Harn ausgeschiedenen Mengen beim gewöhnlichen Hund entsprechend der eingeführten Dosis zu.

Bei der Fütterung mit steigenden Arsendosen tritt eine allmähliche Gewöhnung der Schleimhäute insofern ein, als dieselben gegenüber der entzündungerregenden und nekrotisierenden Wirkung des Arseniks resistenter werden. Doch ist diese Gewöhnung nur eine beschränkte und bezieht sich nur auf gepulverten Arsenik. Gegenüber gelöstem Natriumarsenit ist sie nicht hinreichend.

Digitized by Google

Beim nicht gewöhnten Hunde, dessen Schleimhäute durch innerlich gegebenen Arsenik geschädigt werden, ist infolgedessen die Resorption viel rascher und umfangreicher, so daß toxisch wirkende Mengen in kurzer Zeit aufgenommen werden. *M. Lewitt*-Berlin.

Paul Jacob-Charlottenburg: **Erfahrungen mit der Granugenpasta.** D. W. Bd. 66. 9.

Günstige Erfahrungen bei Ulcus cruris und Impetigo contagiosa. *Arthur Alexander*-Berlin.

Haarausfall nach Grippe.

Wie an vielen anderen Städten, so sind auch an der Bonner Hautklinik *schwere Alopecien* beobachtet worden, die sich etwa 2—3 Monate nach einer mehr oder weniger schweren fieberhaften *Grippe* einstellen und nicht selten von den bekannten *Beau*schen Linien an den Nägeln begleitet werden. Der Haarausfall setzt häufig mit einem Schlage ein und führt in kurzer Zeit zum Verlust eines großen Teiles der Haare bei Männern und Frauen, jedoch bei letzteren häufiger.

Die Prognose dieses Leidens, über das eine Arbeit von Dr. *Zurhelle* an der Bonner Hautklinik in einem der nächsten Hefte der D. M. W. erscheinen wird, ist günstig. Neue Haare wachsen bald, zumal bei Behandlung mit Arsen (Elarsontabletten) und Höhensonne, sowie regelmäßiger Anwendung eines Haarwassers (Acid. salic., Menthol aa 1,0, Resorcin alb. und Anthrasol aa 4,0—5,0 Spiritus vini ad 200,0).

Tagesnachrichten und Personalien.

Fortbildungskurse der Früherkennung und Frühheilung der venerischen Krankheiten im besetzten Gebiet.

Auch im besetzten Gebiet sind von Prof. Dr. *E. Hoffmann* in Bonn auf Veranlassung des Zentral-Komitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Berlin kurzfristige Fortbildungskurse in Bonn, Köln, Koblenz, Mainz und Wiesbaden eingerichtet worden. In Köln und Bonn sind dreitägige Kurse bereits Mitte Februar abgehalten worden, an denen in Bonn 25, in Köln 14 Ärzte teilnahmen. Auch in Koblenz und Wiesbaden sind sie eingeleitet, doch muß da, wie auch in Mainz, die Teilnehmerzahl auf 10 beschränkt werden.

Der nächste Fortbildungskurs wird in Bonn und Köln an drei aufeinander folgenden Sonntagen, und zwar am 9., 16. und 23. März, vormittags von 10 bis 1 Uhr, stattfinden. Auch in Köln und den übrigen genannten Orten sind Wiederholungskurse in Aussicht genommen.

Anmeldungen zu diesen Kursen sind an die Kursleiter (Prof. Dr. *E. Hoffmann* in Bonn, Prof. Dr. *Zinßer* in Köln, Dr. *O. Salomon* in Koblenz, Dr. *Hugo Müller* in Mainz und Dr. *Gutmann* in Wiesbaden) zu richten.

Dr. *Max Hesse*, Assistent an der Dermatologischen Klinik in Graz, hat sich als Privatdozent für Dermatologie und Syphilis habilitiert.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

VIII.

(Aus der dermatologischen Abteilung des städt. Krankenhauses Charlottenburg. [Leitender Arzt: Prof. *C. Bruhns.*])

Über die Beziehungen zwischen dem Erythema induratum resp. dessen Atypien und den nicht tuberkulösen, entzündlichen Fettgewebstumoren.

Von

Dr. A. ALEXANDER.

Im Frühjahr 1915 hatte ich Gelegenheit, einen Fall von atypischem Erythema induratum (*Dariers* Sarcoides noueuses et nodulaires des membres) zu beobachten, der erst nach mancherlei diagnostischen Schwierigkeiten geklärt werden konnte und den ich daher, obwohl er aus äußeren Gründen nicht mit allen modernen Methoden durchuntersucht werden konnte, in folgendem kurz mitteilen möchte.

Gleichzeitig sei mir gestattet, das Verhältnis dieser ätiologisch zur Tuberkulose gehörenden Fälle zu den *nicht tuberkulösen, knotenförmigen Fettgewebsentzündungen* kurz zu besprechen und das, was über dieses in der Literatur noch wenig beachtete Gebiet bekannt ist, zusammenzustellen:

Patientin X, 46 Jahre alt, klagt seit Winter 1914/15 über Schmerzen im r. Oberarm und l. Unterarm, durch die sie beim Heben von auch leichteren Gegenständen behindert wird. Seit Anfang 1915 bemerkte sie harte Stellen daselbst, über denen die Haut leicht gerötet sei. Bei jeder Menstruation schwellen die betreffenden Partien ziemlich erheblich an und nehmen einen deutlich röteren Farbenton an, auch sind die Knoten während dieser Zeit erheblich schmerzhafter als sonst. Aus der weiteren Anamnese ist hervorzuheben, daß Pat. vor 10 Jahren eine Nephritis, kurz darauf eine durch Operation geheilte Perityphlitis überstand. *Sie stammt aus einer quoad Tbk. recht erheblich belasteten Familie und hat selbst von ihrem 38.—42. Lebensjahr an einer von sachverständiger Seite mehrfach behandelten geschlossenen Lungentuberkulose gelitten, die jetzt klinisch ausgeheilt ist.* In den letzten Jahren erfreute sie sich des besten Wohlbefindens, welches übrigens, wie ich hinzufügen möchte, bis heute angehalten hat.

Digitized by Google

Status: Am rechten Oberarm, entsprechend der Mitte der Streckseite, fühlt man in der Tiefe einen etwa pflaumengroßen, deutlich höckerigen, derben Tumor von unregelmäßiger Gestalt, von dem aus einzelne kleinere Höcker in die Umgebung ausstrahlen. Mit der Haut ist die Geschwulst verwachsen, erstere selbst ist leicht gerötet und teigig geschwollen. Ein ganz ähnlicher Tumor findet sich an der Streckseite des linken Unterarmes, nahe dem Ellenbogengelenk, nur ist er weniger deutlich abgrenzbar und die Haut darüber ist stärker gerötet. Einzelne kleinere etwa erbsengroße Tumoren sind an beiden erwähnten Stellen im Fettgewebe zerstreut und imponieren als kleine, höckerige, harte, tief gelegene Einlagerungen. Die Angabe der *Patientin, daß die größeren Knoten einige Tage ante Menses deutlich anschwellen und röter werden, konnte ich aus eigener Anschauung bestätigen. Die Rötung dauerte dann noch einige Tage während der Menses an, um allmählich unter etwas vermehrter Abschuppung abzublassen und dem gewöhnlichen, schwach rötlichem Farbenton Platz zu machen.* Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden, die Untersuchung des übrigen Körpers ergab bis auf die klinisch ausgeheilte doppelseitige Spitzenaffektion nichts besonderes.

Urin: Alb.: —, Sach.: —.

Die Diagnose schwankte zwischen atypischem Erythema induratum resp. nodösem Sarkoid Darier und malignem Tumor. Letzteres kam hauptsächlich wegen der relativ sehr schnellen Entwicklung der Tumoren in Betracht, ersteres wegen der tub. Anamnese und der, wenn auch scheinbar abgelaufenen tub. Lungenerkrankung, von der aus ja, wie *Lubarsch*[1]) erst jüngst in der Berl. med. Ges. wieder hervorhob, jederzeit, selbst wenn die tuberkulösen Herde verkalkt sind, virulente Bazillen ins Blut gelangen können. Von einer provokatorischen Tuberkulin-Injektion, die ja — *bei deutlicher lokaler Reaktion neben allgemeiner Reaktion* — die Diagnose gesichert hätte, nahmen wir Abstand wegen der Gefahr, die alte, abgelaufene Lungenerkrankung zu reaktivieren.

Es wurden daher, um die Diagnose zu klären und auch zugleich allen therapeutischen Indikationen zu genügen, im März 1915 beide Tumoren in Narkose entfernt. Bereits während der Operation kam der Chirurg (Dr. *Neupert*, Kr. Westend) infolge der guten Abgrenzbarkeit der im Unterhautzellgewebe lokalisierten Geschwülste zur Ansicht, daß eine maligne Erkrankung nicht vorliege, und es wurde daher von der Exstirpation der übrigen, kleineren Geschwulstteile Abstand genommen. Naht, glatte Heilung; lokale Rezidive oder Knotenbildung an anderen Stellen sind in den seitdem verflossenen 3½ Jahren nicht aufgetreten, Patientin befindet sich andauernd wohl; die kleinen Knötchen haben sich zum Teil resorbiert, einige sind noch fühlbar.

Die exzidierten Partien wurden uns zur histologischen Untersuchung übergeben. Leider konnten wir aus äußeren Gründen eine Meerschweinchenimpfung damals nicht vornehmen. Die Tumoren fühlten sich im ganzen weich an, doch konnte man in ihrem Inneren tief im Unterhautzellgewebe feste, härtere Stellen durchtasten. Auf dem Durchschnitt bemerkt man, daß diese konsistenteren Teile im Gegensatz zu dem sie umgebenden lockeren Fettgewebe einen deutlich, weißlichen Farbenton aufweisen, sie heben sich scharf gegen die normale Umgebung ab und be-

[1]) Berl. klin. Woch. 1918. 30.

Digitized by Google

stehen aus starrem Gewebe, in dem vereinzelte, mit öliger Flüssigkeit angefüllte Hohlräume erkennbar sind. Die Flüssigkeit besteht mikroskopisch aus Fett und einigen großen epithelähnlichen Zellen. Gefrierschnitte des in Formalin gehärteten und nach Sudan III gefärbten Materials ergeben, daß das gesamte Fettgewebe von zahllosen größeren und kleineren mit flüssigem Fett erfüllten Hohlräumen durchsetzt ist; Fettsäurenadeln konnte ich nicht nachweisen.

Histologischer Befund: Der größte Teil des exzidierten Materials wird in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und nach den üblichen Methoden gefärbt. Den histologischen Befund aus den verschiedenen Teilen der Tumoren zusammenfassend, möchte ich folgendes bemerken: Epidermis und Cutis sind völlig normal, die sehr hochgradigen Veränderungen beschränken sich ausschließlich auf das kolossal verbreiterte Unterhautzellgewebe. Hier sieht man nur noch an wenigen Stellen die normale Struktur der Fettzellen, weitaus der größte Teil des Gewebes ist ersetzt durch breite, starke, mächtige Bänder sklerotischen Bindegewebes, zwischen denen zahllose kleinere und größere Lücken ausgespart sind. Starke Vergrößerungen lehren, daß die sklerotischen Bänder aus derben, fast völlig elastinfreien Bindegewebsfibrillen bestehen, zwischen denen sehr zahlreiche gewucherte Bindegewebszellen auffallen. Die in ihnen ziehenden Blutgefäße sind teils noch normal, teils, offenbar beeinflußt durch den chronischen Entzündungsprozeß des sie umgebenden Gewebes, ebenfalls in ihren Wandungen verdickt. Sie enthalten im Gegensatz zu dem übrigen kollagenen Gewebe die elastischen Fasern noch einigermaßen intakt. Die Hohlräume sind — bei Alkoholhärtung — entweder leer (daß sie ursprünglich Fett enthalten, wurde oben erwähnt) oder ganz oder teilweise von epithelähnlichen Zellen mit einem oder mehreren Kernen angefüllt, die in manchen Fällen Fremdkörper-Riesenzellen ganz außerordentlich ähnlich sehen. Alle diese Zellen verraten bei genauerem Zusehen ihre Abkunft von den Fettzellen durch den Bienenwaben ähnlichen Bau ihres Protoplasmas, entsprechend der Auslaugung des ursprünglich vorhanden gewesenen Fettes durch den härtenden Alkohol. Das interstitielle Gewebe zwischen den beschriebenen Lücken ist ähnlich verbreitert wie die oben geschilderten breiten Bänder, es enthält große Lymphozyten-Zellhaufen mit ziemlich zahlreichen Plasmazellen, die zum Teil vereinzelt, zum Teil in Nestern liegen. An den Stellen, an denen die entzündlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes relativ frisch sind und die Fettlücken mit gewucherten oder den epitheloiden ähnlichen Fettzellen, resp. den beschriebenen Riesenzellen angefüllt sind, resultiert ein bei oberflächlicher Betrachtung tuberkuloseähnliches Gewebe, das jedoch, wie aus der gegebenen Beschreibung erhellt, bei genauerem Zusehen leicht von Tuberkulose unterschieden werden kann. Primäre Gefäßveränderungen fehlen. Keine *Koch*schen Bazillen in den Schnitten. Echte Nekrosen, Verkäsungen, Verkalkungen konnte ich nirgends finden, ebenso keine „tuberkuloiden" oder sonstwie tuberkuloseähnlichen Bilder.

Es handelt sich also um eine chronische, zu Wucheratrophie und Bindegewebsneubildung führende Entzündung des Fettgewebes ohne jeden spezifischen Charakter, speziell ohne jede Beziehung zur Tuberkulose.

Aus dem histologischen Befund war demnach nur insoweit Aufklärung zu entnehmen, als auch er die Annahme eines malignen

Digitized by Google

Tumors, die schon bei der Operation abgelehnt worden war, ausschloß. Obwohl andererseits tuberkulöse Veränderungen trotz genauester Durchmusterung zahlreicher Präparate nicht nachgewiesen werden konnten, und von der entscheidenden lokalen Tuberkulinprüfung, wie oben erwähnt, Abstand genommen werden mußte, so kamen *wir doch schließlich aus rein klinischen Erwägungen heraus und per exclusionem zur Diagnose: Erythema induratum resp. nodöses Sarkoid Darier:* Die ausschließliche Lokalisation an den Armen bei absolutem Freisein der Prädilektionsstellen an den Unterschenkeln, das höhere Alter der Patientin, die höckerige Beschaffenheit, der tiefe Sitz der Tumoren und auch deren relativ schnelle Entstehung können, wie auch aus dem Studium der Literatur, insbesondere aus den ausführlichen Zusammenstellungen *Zielers*[1]) und *Lewandowskys*[2]) hervorgeht, kein Gegengrund gegen die Diagnose Erythema induratum sein, auch der negative histologische Befund spricht nicht absolut dagegen, da vielfach auch bei durch positive lokale Tuberkulinreaktion sicher als solche festgestellten Fällen von Erythema induratum nur rein entzündliche resp. der Wucheratrophie nahestehende Veränderungen gefunden worden sind [cfr. *Schidachis* Zusammenstellung[3])].

Während man früher zum Erythema induratum nur die typischen Fälle an den Unterschenkeln junger Mädchen rechnete, obwohl bereits *Bazin* die Lokalisation im Gesicht erwähnte, hat man später — (als einer der ersten in Deutschland *Harttung* — in zwei mit Verf. gemeinsam publizierten Arbeiten[4]) den Begriff viel weiter gefaßt und auch solche Formen zum Erythema induratum gerechnet, die an den oberen Extremitäten sitzen und platten- resp. strangförmige Infiltrate zeigen. Im Jahre 1910 hat dann *Darier*[5]) in einer zusammenfassenden Arbeit den von ihm geprägten Begriff der subkutanen Sarkoide, über die er bereits mehrfach früher berichtet hatte, genauer präzisiert und dessen Eigenart insbesondere gegenüber dem Erythema induratum eingehend erörtert. *Darier* unterscheidet hier das vorwiegend am Rumpf lokalisierte *subkutane Sarkoid. Darier-Roussy* (subkutane, schmerzlose, langsam sich bildende Neubildungen, ohne Neigung zu unbegrenztem Wachstum und zu Erweichung, klinisch runde oder ovale oder auch hasel- bis walnußgroße Knoten, knotige Stränge resp. höckerige Flächen bildend, histologisch tuberkuloiden Bau aufweisend, jedoch mehr zu infiltrativem Wachstum neigend), von den an den Extremitäten sitzenden *Sarcoides noueuses et nodulaires des*

[1]) In *Jesionek*, Ergebnisse der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 3. Wiesbaden 1914.

[2]) Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. Julius Springer.

[3]) Arch. f. Derm. 1908. Bd. 90.

[4]) Arch. f. Derm. Bd. 60 u. 71. 1902 resp. 1904.

[5]) Monatsh. f. pr. Derm. 1910. Bd. 50.

Digitized by Google

membres, die dem Erythema ind. resp. wenigstens dessen atypischen Formen nahe stehen. Beide Arten hält *Darier* für tuberkulöse Erkrankungen. Neuere Autoren (*Zieler*[1]), *Nobl*[2]), *Mucha*[3]), *Volk*[4])) sind dann noch etwas weiter gegangen und sind geneigt, alle diese drei genannten tuberkulösen Erkrankungen des Unterhautbindegewebes (Erythema induratum, subkutanes Sarkoid und nodöses Sarkoid) klinisch und anatomisch nicht als getrennte Krankheitstypen zu bewerten, sondern als ein einheitliches Ganzes, dessen Unterarten nur der zufälligen Verschiedenheit des Alters der Träger und der Lokalisation ihre Auffassung als etwas besonderes verdanken.

Auch *Lewandowsky*[5]) teilt diesen Standpunkt und schlägt vor, alle die drei bisher getrennten Begriffe unter einem Namen Tuberculosis subcutanea indurativa zu vereinigen, und sie auf diese Weise dem Skrophuloderm oder der Tuberculosis colliquativa gegenüber zu stellen. Streng zu trennen von diesen ziemlich sicher als tuberkulös erkannten Affektionen ist, wie der Vollständigkeit halber noch bemerkt sei, der Lupus pernio resp. das von einigen Autoren [*Zieler*[6]), *Schaumann*[7])] mit diesem identifizierte *Boeck*sche Miliarlupoid, dessen Ätiologie und Pathogenese, wie es scheint, in den meisten Fällen der Tuberkulose fernsteht.

Die Auffassung des oben beschriebenen Falles als Erythema induratum resp. nodöses Sarkoid stützt sich — das sei noch einmal ausdrücklich hervorgehoben — auf rein klinische Erwägungen, insbesondere auch auf den Analogieschluß, daß auch bei zweifellos lokal auf Tuberkulin reagierenden Fällen von Erythema indur. spezifische, histologische Veränderungen — sei es, daß sie noch nicht oder nicht mehr da sind, — vermißt werden können.

Zu erwägen ist nun noch die Stellung solcher und ähnlicher zur Tuberkulose in Beziehung gebrachter Fälle zu den multiplen knotenförmigen, nicht auf Tuberkulose beruhenden Entzündungen des Fettgewebes, auf die *A. Kraus*[8]) vor längerer Zeit wieder hingewiesen hat. Diese Affektion, *bei der multiple, subkutane Knoten als primäres, genuines Krankheitsbild*, als selbständige Krankheit *unbekannter Aetiologie* auftreten, wurde zuerst von *Pfeiffer*[9]) beschrieben.

Es handelte sich um eine 23 Jahre alte Frau, bei der sich unter allmählichem Kräftezerfall an verschiedenen Körperstellen Knoten bis zu Haselnußgröße bildeten, welche allmählich unter Atrophie zurück-

[1]) L. c.
[2]) Wien. med. Woch. 1913. 38.
[3]) Arch. f. Derm. Bd. 107.
[4]) Wien. klin. Woch. 1913. 36.
[5]) l. c.
[6]) Norsk. med. Ark. 1917.
[7]) L. c.
[8]) Archiv f. Derm. Bd. 66.
[9]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50.

Digitized by Google

gingen. Histologisch fand sich eine chronische, zum Teil zu Bindegewebsneubildung führende Entzündung des Fettes.

Den 2. Fall hat *Rothmann*[1]) publiziert: 52 Jahre alter Mann, der an seit 8 Jahren häufig rezidivierendem Gelenkrheumatismus litt. Während einer neuerlichen Attaque desselben traten an zahlreichen Körperstellen linsen- bis haselnußgroße Knoten auf, die, auf Druck deutlich schmerzhaft, in den tiefsten Schichten der Haut ihren Sitz hatten und allmählich verschwanden. Auch hier lag histologisch kurz zusammengefaßt eine chronische zu Wucheratrophie des Fettgewebes führende herdweise Entzündung des Fettes vor.

Sehr eingehend hat sich dann *A. Kraus*[2]) mit den nicht spezifischen Entzündungen des Fetts beschäftigt: Der Fall, der seiner ersten Arbeit zugrunde lag, ist ein sehr komplizierter insofern, als die betreffende Patientin, als sie die entzündlichen Knoten in der Haut bekam, durch einen chronischen, zeitweise fieberhaften Pemphigus und eine gleichzeitige hämorrhagische Diathese sehr geschwächt war. Auch hier multiple, harte, tief gelegene Knoten und Stränge — scheinbar völlig unvermittelt auftretend — *über denen die Haut, ebenso wie bei den beiden vorher erwähnten Fällen, eine livide Verfärbung aufwies.* Histologisch fand sich eine chronische Entzündung des Fettgewebes, die zu Wucheratrophie und Bindegewebsbildung führte.

Kraus beschreibt dann in seiner ersten Arbeit noch einen zweiten Fall, den er ebenfalls hierher rechnet, bezüglich dessen ich jedoch zu einer anderen Auffassung gelangen möchte, als er: Es handelt sich um multiple, sehr schnell (innerhalb von 5 Tagen) auftretende Knoten bei einem magendarmkranken Säugling, bei dem die Effloreszenzen 14 Tage später unter Besserung des primären Darmleidens verschwanden, um dauernd wegzubleiben. Ich möchte annehmen, daß wir es hier eher mit einen dem Erythema nodosum nahestehenden Prozesse zu tun haben.

Die 3 angeführten Fälle zeigen *klinisch* eine gewisse Übereinstimmung, sie haben ferner ein histologisch gemeinsames Substrat, nämlich die chronische Entzündung des Fettgewebes mit Wucheratrophie, und sie haben schließlich ein drittes gemeinsames Moment: ihre, ich möchte sagen, nicht spezifische Ätiologie; *Kraus* nimmt an, es sei ihnen die Bedeutung eines Symptoms zuzuschreiben, das sich gelegentlich bei den verschiedensten, zu schwerer Konsumption der Kräfte des Organismus führenden Erkrankungen einstellen könne. Das trifft ja für seinen eigenen Fall bis zu einem gewissen Grad zu, vielleicht auch für den *Pfeiffers*; weit weniger aber schon für *Rothmanns*, bei dem man, wenn man überhaupt eine der uns bekannten Ursachen verantwortlich machen will, am ehesten den sich häufig wiederkehrenden Gelenkrheumatismus anschuldigen müßte.

In einem gewissen Zusammenhang mit dem uns interessie-

[1]) Virch. Arch. Bd. 136.
[2]) Arch. f. Derm. Bd. 66 u. 72.

Digitized by Google

renden Thema stehen dann 3 von *Küttner*[1]) mitgeteilte Fälle, bei denen es sich ebenfalls um chronisch-entzündliche Vorgänge im Fettgewebe handelt, und deren klinische Daten hier mitgeteilt seien, weil sie vielleicht geeignet sind, unsere ja überhaupt sehr spärlichen Kenntnisse über die Pathologie des Fettgewebes etwas zu vertiefen.

In zwei Fällen waren es akut auftretende, abdominelle Fettnekrosen mit dem charakteristischen, stürmischen Krankheitsbild, die nicht, wie sonst, zum Einschmelzungsprozesse führten, sondern zur Bildung umschriebener, solider Tumoren, welche in einem Falle eine *Gallenblasengeschwulst*, im zweiten einen *chronisch entzündlichen oder malignen Tumor des Darms* vortäuschten. Der letztgenannte Tumor kam zur histologischen Untersuchung. Es fanden sich chronisch entzündliche Prozesse des Fettgewebes mit Bildung „epithelähnlicher" Riesenzellen einerseits, nekrotische Vorgänge andererseits. In einem dritten Falle *K.s* lag eine durch Veränderung des Fettgewebes herbeigeführte *Tumorbildung in der Mamma* vor: Eine harte, nußgroße, im Anschluß an ein Trauma entstandene Geschwulst im unteren, inneren Quadranten der 61 Jahre alten Patientin. Die bedeckende Haut wies eine geringfügige livide Verfärbung auf und war über dem Tumor, der in die Substanz der Mamma hineinzureichen schien, frei verschieblich. Bei der Exstirpation zeigte sich, daß die Geschwulst dem Unterhautfettgewebe angehörte und den Drüsenkörper intakt ließ. Das Fett hatte die eigentümliche, opake Beschaffenheit, welche für die abdominelle Fettnekrose charakteristisch ist und man glaubte eine durch das Trauma bedingte Nekrose des Subkutanfettes vor sich zu haben. Mikroskopisch fanden sich jedoch im Tumor die Septen des Bindegewebes verbreitert, aus einem zellreichen Bindegewebe bestehend, das eine Durchsetzung mit Lymphozyten zeigt. Vielfach sieht man Stellen, an denen die Fettzellen gegenüber diesem von Lymphozyten durchsetzten Zwischengewebe ganz in den Hintergrund treten. Besonders ist dies der Fall in dem Tumorgebiet, welches die Grenze gegen das normale Fettgewebe der Umgebung bildet und infolge dieses Überwiegens des zellreichen Bindegewebes schon bei Lupenvergrößerung als dunkel gefärbter Saum deutlich hervortritt. Hier finden sich auch im Bindegewebe, oft am Rande einer Fettalveole liegend, größere Zellen mit mehreren unregelmäßig über den ganzen Zelleib verteilten Kernen, die ihrem ganzen Aussehen nach als Fremdkörper-Riesenzellen anzusehen sind. Über die Herkunft der letzteren geben Gefrierschnitte Aufschluß: Man findet über das ganze Tumorgebiet verteilt, innerhalb der von dem lymphozytendurchsetzten Bindegewebe umschlossenen Fettzellen zahlreiche zu radiär geschichteten Bündeln angeordnete Kristallnadeln, an deren Rand man vielfach die oben beschriebenen Fremdkörper-Riesenzellen sitzen sieht. Es handelt sich demnach um eine Abspaltung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe und eine chronische Entzündung im Zwischenbindegewebe.

Als Ursache müssen wir hier in diesem Fall das vorangegangene Trauma ansehen, das zu der Fettzersetzung geführt hat, die dann von sekundären Entzündungserscheinungen gefolgt war.

---

[1]) Berl. klin. Woch. 1913. No. 1.

Digitized by Google

Eine ähnliche Beobachtung wie die vorliegende hat *Lanz*[1]) publiziert, in der es sich ebenfalls um einen traumatisch entstandenen, für ein aberriertes Karzinom gehaltenen Tumor, der dem Sternalrande benachbarten Partie der Mamma gehandelt hat. Die mikroskopische Untersuchung gab ein ähnliches Resultat wie bei *Küttner*, doch wurde von *Lanz* die Diagnose Fettnekrose gestellt.

Auch in dem von *Heyde*[2]) mitgeteilten Fall hat es sich um eine echte Nekrose im Subkutanfett des Oberschenkels gehandelt.

Die *Küttner*schen Fälle lehren uns zweierlei: 1. Daß *auch die Fettnekrose in seltenen Fällen den Ausgang in chronische Entzündung mit Wucheratrophie nehmen kann*, und daß 2. *auch durch Fettspaltung infolge traumatischer Entzündung die gleichen Prozesse im Unterhautfettgewebe entstehen können.*

Leider führt uns diese Erkenntnis für das Verständnis der drei oben erwähnten Fälle auch nicht sehr viel weiter: Die Annahme von traumatischer Einwirkung als ätiologisches Moment verbietet schon die Multiplizität der in Erscheinung tretenden Knoten, und auch der zweite in Betracht kommende Faktor: die Fettgewebsnekrose bringt uns des Rätsels Lösung nicht näher. Denn selbst, wenn wir diese als das Primäre, die Wucheratropie als das Sekundäre ansehen würden, so müßten wir wieder nach ätiologischen Momenten für die multiple Fettgewebsnekrose suchen, ganz abgesehen davon, daß auch für deren Vorhandensein gar kein Anhaltspunkt vorliegt.

Wir werden uns also zunächst damit zufrieden geben müssen, daß es Fälle von *primären, genuinen, von vornherein chronisch, schleichend verlaufenden multiplen, auf entzündlicher Basis beruhenden Fettgewebsknoten* gibt, die Neigung zu spontaner Rückbildung zeigen können und über deren Ätiologie wie bisher *noch absolut nichts wissen.*

In welchem Verhältnis stehen nun diese eben beschriebenen Fälle zum Erythema induratum resp. dessen Atypien? Wie schon erwähnt, gibt es Fälle von unzweifelhaft — z. B. durch positive lokale Tuberkulin-Reaktion — als solches agnosziertem Erythema induratum, die histologisch keine andere Zusammensetzung zeigen, als chronische Entzündung und Wucheratrophie. Wie sollen wir nun im Einzelfalle die beiden Typen, den tuberkulösen (Erythema induratum) und den nicht tuberkulösen (entzündliche Knotenbildung) voneinander unterscheiden, wenn histologisch jede tuberkulöse Struktur fehlt? Rein auf Grund des histologischen Be-

[1]) Zbl. f. Chir. 1898. S. 1253. Zitiert nach *Küttner*.
[2]) Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.

Digitized by Google

fundes wird das fast immer unmöglich sein, und auch die übrigen Kriterien (Tuberkulin-Reaktion, Tierexperiment usw.) werden vielfach versagen. Man wird aber trotzdem in den meisten Fällen unter Zuhilfenahme all der gesamten neueren Untersuchungsmethoden und der persönlichen und Familienanamnese in der Lage sein, die tuberkulöse Ätologie zu erkennen. *Die Fälle, bei denen das auf keine Weise möglich ist*[1]), *und wo absolut kein Anhaltspunkt für Tuberkulose vorliegt*, bilden dann eben — wenigstens teilweise — die uns beschäftigende Gruppe der *genuinen, entzündlichen Knotenbildung im Fettgewebe* und es *wird Sache der zukünftigen Forschung sein, diese Fälle ätiologisch zu klären* und für *sie gemeinsame oder vielleicht auch differente, ursächliche Momente ausfindig zu machen.*

Aus dem bisher vorliegenden Material von Erythema induratum, unter dem sicherlich mancher nicht tuberkulöse Fall sich befindet, solche Typen, die nicht zum Erythema indurativum gehören, *nachträglich* herauszusondern, dürfte sich kaum lohnen, da wir dadurch für die Förderung der ätiologischen Erkenntnis der fraglichen Fälle nicht mehr viel erwarten dürfen. Dahin zielende Bestrebungen datieren übrigens schon von lange her. *Whitfield*[2]) und *W. Pick*[3]) haben eine schärfere Sichtung der unter dem klinischen Begriff Erythema induratum vereinigten Fälle nach ätiologischen Gesichtspunkten versucht, aber für ihre Bestrebungen wenig allgemeine Anerkennung gefunden, weil die in den allermeisten Fällen unzweifelhaft vorhandene tuberkulöse Ätiologie sich allmählich immer mehr Anerkennung verschaffte und die Frage etwa anderweit vorhandener ursächlicher Momente infolgedessen mehr in den Hintergrund trat. Zudem kommen ja hier sehr viele Dinge differentialdiagnostisch in Betracht, z. B. die seltenen Beobachtungen von Rheumatismus nodosus[4]), vielleicht auch Fälle von sogenanntem chronischem persistierendem Erythema nodosum, auf die *W. Pick*[5]) aufmerksam gemacht hat und die er als persistierende Form des Erythema nodosum dem Erythema induratum auf tuberkulöser Grundlage gegenüberstellen will. Gerade die beiden *Pick*schen Fälle möchte ich mit vieler Wahrscheinlichkeit zu der uns interessierenden Gruppe der nicht spezifischen Entzündungen des Fettgewebes rechnen. Ob aber seine Ansicht, daß seine Fälle ätiologisch dem Rheumatismus, der ja so wie so schon ein unklarer Begriff ist, zugehören, richtig ist, steht natürlich dahin.

Unser Fall gehört also, um das noch einmal kurz zu präzisieren, trotz seines für

---

[1]) Solche Beobachtungen erwähnt gerade in allerneuester Zeit *Nobl* (Diese Ztschr. August-Septbr. 1918. Bd. 26. S. 114), früher *Schidachi*, Arch. Bd. 90.

[2]) Brit. Journ. of Derm. 1905. 241 u. Amer. Journ. of the med. scienas. Dez. 1901. (Ref. Ann. de Derm. 1902. S. 652.

[3]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 72.

[4]) *Hillebrecht*, Med. Klin. 1913. 6 u. *Franke*, Berl. klin. Woch. 1912. 29. (Daselbst ausführliche Literatur über dieses Thema.)

[5]) l. c.

Digitized by Google

Tuberkulose absolut uncharakteristischen, histologischen Baues mit allergrößter Wahrscheinlichkeit in die Gruppe des Erythema induratum. Er unterscheidet sich in seinem uncharakteristischen, mikroskopischen Aufbau in keiner Weise von den ebenso uncharakteristisch (entzündliche Veränderungen des Fettgewebes, die zur Wucheratrophie führen) zusammengesetzten Fällen von einfacher, entzündlicher Knotenbildung im Fettgewebe, ist aber, wie zahlreiche ähnliche Beobachtungen anderer Autoren, trotz fehlenden spezifischen Baues aus rein klinischen Erwägungen heraus als tuberkulöses Erythema induratum aufzufassen.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die oben angeführten Anschauungen geeignet sind oder doch wenigstens geeignet erscheinen könnten, den im letzten Dezennium einigermaßen geklärten, klinischen Begriff des Erythema indur. und der ihm nahestehenden Krankheitsbilder zu verwirren: Ein scheinbar klinisch und ätiologisch einheitliches Krankheitsbild, dessen Einordnung in das System der tuberkulösen Erkrankungen der Haut in jahrelanger, mühevoller kasuistischer Arbeit vollendet schien, wird seiner Geschlossenheit entkleidet; Fälle, die *scheinbar klinisch* vom Erythema induratum nicht zu unterscheiden sind, werden von diesem abgetrennt und als neues Krankheitsbild mit uns zunächst noch ungeklärter Ätiologie formuliert. Allerdings handelt es sich bisher wohl nur um Ausnahmen, für das Gros der als Erythema induratum publizierten Beobachtungen dürfte wohl mit Sicherheit die Tuberkulose als ätiologischer Faktor feststehen.

Trotzdem schien es mir von Wert zu sein, einmal wieder, nachdem *A. Kraus'* Hinweis wenig Erfolg gehabt hat, auf diese bisher noch ganz ungeklärten Fälle, die vom Erythema induratum tuberculosum sicherlich prinzipiell zu trennen sind, besonders aufmerksam zu machen. Daß solche Beobachtungen hin und wieder vorkommen, geht, wie bemerkt aus *Nobls* oben zitierter Arbeit hervor, und eine erweiterte, von vornherein auf ihre Erkennung und Rubrizierung eingestellte Kasuistik wird sicherlich manches Material zu ihrer Aufklärung herbeischaffen können.

Auf einen Punkt möchte ich am Schluß noch aufmerksam machen: Es ist immerhin auffallend, daß, abgesehen von den drei

Digitized by Google

erwähnten Fällen von genuiner entzündlicher Knotenbildung, auch bei den spezifischen Entzündungsprozessen des Unterhautfettgewebes, also bei Erythema induratum, bei der Lues usw. die chronische, zu Wucheratrophie führende Entzündung durchaus nicht immer gefunden wird.[1]) Ich selbst habe im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Gummata, Skrophulodermen und anderen im Unterhautfettgewebe lokalisierten Entzündungen mikroskopisch untersucht, ohne daß ich mich, abgesehen von dem oben beschriebenen Falle und den Fällen von Erythema induratum, die seinerzeit *Hartung* zusammen mit mir publiziert hatte, erinnern könnte, Veränderungen des Fettgewebes, die der Wucheratrophie entsprechen, gesehen zu haben. Es müssen also noch andere, uns unbekannte Faktoren mitsprechen, die eben bewirken, daß es gelegentlich nicht zu der banalen, chronischen Entzündung des Fettgewebes, wie wir sie als Begleiterscheinung spezifischer Prozesse gewöhnlich finden, sondern zu der eigenartigen Form der Entzündung kommt, die wir als Wucheratrophie bezeichnen.

Zusammenfassung.

Im Anschluß an einen atypischen Fall von Erythema induratum (Dariers Sarcoides noueuses et nodulaires des membres) wird der Auffassung *Zielers*, *Lewandowskys* u. A., daß das Erythema induratum, das *Darier-Roussy*sche subkutane Sarkoid und die Sarcoides noueuses et nodulaires des membres (*Darier*) einander sehr nahe stehen, resp. miteinander identisch sind, zugestimmt. Diese Fälle sind, obwohl sie zuweilen in ihrem quoad Tuberkulose völlig uncharakteristischen Bau von den Fällen einfacher, entzündlicher Knotenbildung im Unterhautfettgewebe (*Pfeiffer*, *Rothmann*, *A. Kraus*) rein histologisch nicht zu trennen sind, tatsächlich etwas völlig anderes als diese letzteren, deren bisher noch unbekannte Ätiologie durch vermehrte Kasuistik definitiv zu klären ist.

[1]) Cfr. auch *Kraus'* zweite Arbeit (Archiv Bd. 72.)

Digitized by Google

IX.

Spätikterus nach Salvarsan[1]).

Von

Dr. F. ZIMMERN,

Marine-Stabsarzt.

Rehder und *Beckmann* haben in einer Arbeit über Spätikterus bei Lues nach Salvarsan-Quecksilberkur (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 3 und 4), ein neues, bisher nicht beschriebenes Krankheitsbild aufgestellt.

Unter der von ihnen geprägten Bezeichnung Spätikterus verstehen sie das Auftreten einer mit Durchfällen, Erbrechen, Leber- eventuell auch Milzschwellung verlaufenden mehr oder weniger hartnäckigen Gelbsucht, die bei Luetikern 1—5 Monate nach der letzten Salvarsankur auftritt und bezüglich ihrer Schwere ungefähr eine Mittelstellung zwischen dem leichten, einige Stunden oder Tage dauernden Frühikterus und den letal endigenden Fällen von gelber Leberatrophie einnimmt. Sie berichten über 20 Fälle, die 1916 in der medizinischen Universitätsklinik Kiel in Zugang kamen und Salvarsan teils im städtischen Krankenhaus, teils in der Universitätsklinik erhalten hatten.

Einen weiteren Beitrag bringt ein von *Pulvermacher* am 8. V. 1917 in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft gehaltener Vortrag (Derm. Ztschr., Bd. XXII, H. 10 und 11), wobei an der Hand von 9 Fällen die ganze Frage auch in der Diskussion besprochen wurde.

Da eine erhebliche Zunahme dieser früher kaum beobachteten Fälle auch in der Marine zu konstatieren ist, habe ich versucht, u. a. angeregt durch einen Vortrag von *Gennerich* und nachfolgender Diskussion in der Kieler Marineärztlichen Gesellschaft im November 1917, dieser Frage an dem ein gewisses geschlossenes Ganze bietenden Marinematerial nachzugehen, um ein ausführliches Bild dieser Erkrankung, zu der auch mehrere Todesfälle gehören, geben zu können.

---

[1]) Nach einem am 2. VI. 1918 in der Marineärztlichen Gesellschaft Wilhelmshaven gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

Dieses Marinematerial gibt uns auch die Möglichkeit, den von *Pulvermacher* aufgestellten Forderungen gerecht zu werden. Er sagt nämlich: „Es gilt nachzuforschen, ob auch sonst in diesem Jahre mehr Fälle von Ikterus beobachtet worden sind, denn die Tatsache, daß mehr Magendarmstörungen z. Z. klinisch beobachtet werden, ist mir bekannt. Hier wird gemeinsame Prüfung verschiedenster Stellen sowohl an dermatologischen Kliniken und Polikliniken, wo unter gleichartigen Bedingungen behandelt wird, wie an internen Kliniken notwendig sein, um in gemeinsamer Arbeit an einem großen Material die numerische Frage zu lösen und die Bedeutsamkeit des Problems zu fixieren."

Es galt zunächst festzustellen, ob der einfache katarrhalische Ikterus in der Marine ebenso zugenommen hat wie der Spätikterus, dessen immer häufiger werdendes Auftreten keinem Beobachter entgehen konnte. Wir mußten daher alle Krankengeschichten von katarrhalischem Ikterus aus dem gesamten Marinematerial seit Kriegsbeginn durchsehen, d. h. nicht nur von den in den Lazaretten der Nordsee- und Ostseeküste, von Schiffen und Marineteilen in Zugang gekommenen Kranken, sondern auch das Material der flandrischen Kriegs- und Feldlazarette, sowie von den in der Türkei befindlichen Marineangehörigen. Denn es sind häufig Leute, die eine Kur durchgemacht hatten, nach einem anderen Stationsbereich oder nach Flandern kommandiert worden und dort erkrankt, und auch umgekehrt. Außerdem mußten die gesamten Marinezugänge genommen werden, um den Versuch zu machen, sie den Friedensfällen, wenn auch nur prozentualiter, gegenüberzustellen.

Wir dürfen das gesammelte Material aus der Kriegszeit als so gut wie lückenlos bezeichnen. Da sich eine Gelbsucht wohl in den wenigsten Fällen, besonders unter den jetzigen Kriegsernährungsverhältnissen, im Revier oder ambulant behandeln läßt, werden die Patienten wohl immer in ein Lazarett, sei es an Land, sei es an Bord, aufgenommen worden sein. Die wenigen Fälle, die ambulant oder in der Privatwohnung behandelt wurden, über die also keine genaue schriftlichen Unterlagen zu erhalten waren — es handelt sich meistens um Offiziere und Deckoffiziere —, fallen zahlenmäßig kaum ins Gewicht, zumal sich bei ihnen das Prozentverhältnis zwischen rein katarrhalischem und Salvarsanikterus ziemlich ebenso verhalten wird, wie bei den Lazarettzugängen.

Wir bringen zunächst eine Tabelle, aus der die Gesamtzugänge

Digitized by Google

an katarrhalischem und Salvarsanikterus vom 1. VIII. 1914 bis 1. I. 1918 zu ersehen sind.

Jahr	Nordsee		Ostsee		Flandern		Türkei		Marineteile		Schiffe		Zusammen			%
	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Kath.	Salv.	Summe	
1914	47	2	24	2	7	—	7	—	—	—	13	—	98	4	102	3,9
1915	82	10	91	19	68	8	16	—	9	—	44	4	310	41	351	11,7
1916	126	40	136	68	46	21	8	1	5	—	56	7	377	137	514	26,6
1917	203	60	153	97	64	6	4	1	20	—	82	14	526	178	704	26,3
Summe	458	112	404	186	185	35	35	2	34	—	195	25	1311	360	1671	

Eine Gegenüberstellung dieser Zahlen ev. nur nach Prozentzahlen gegen die aus den letzten drei Friedensjahren stößt insofern auf Schwierigkeiten, als es mir nur möglich war, die entsprechenden Unterlagen aus den Krankenblättern der Landlazarette zu ermitteln, Schiffe, Marineteile und Tsingtau mußten unberücksichtigt bleiben.

Wir konnten aus dem Jahre 1912 2 Fälle, 1913 3 Fälle, 1914 bis 1. VIII. ebenfalls 2 Fälle feststellen. Nach den Marinesanitätsberichten der letzten Jahre betrug der Gesamtzugang an katarrhalischem Ikterus im Durchschnitt 120—130 Fälle. Wenn man nun annimmt, daß in den Schiffslazaretten vielleicht noch der eine oder andere Fall zugegangen ist, der uns aber nicht zur Kenntnis gekommen ist, und diese Fälle auf das Dreifache der in den Landlazaretten behandelten veranschlagt (entsprechend den Zahlen aus Landlazaretten: z. B. 43 Fälle von katarralischen: zu 2 Fällen von Spätikterus), so erhält man, auf die Gesamzahl 120 bezogen, 6 Fälle, im Jahresdurchschnitt also über 4 pCt. Dies entspricht dem Prozentverhältnis des Kriegsjahres 1914 mit 3,9 pCt. vollkommen und zeigt, daß die Umstände, die eine Zunahme des katarrhalischen und des Spätikterus veranlassen konnten, in der ersten Kriegszeit ebensowenig vorhanden waren, wie im Frieden.

Die Tabelle, in der die Zugänge nach einzelnen großen Gruppen zusammengefaßt sind, zeigt nun eine deutliche, sich von Jahr zu Jahr steigernde Zunahme nicht nur der absoluten, sondern auch der Prozentzahlen.

Während 1914 die 4 Spätikterusfälle nur 3,9 pCt. der Gesamtzugänge an katarrhalischen Ikterus ausmachen, steigen diese Zahlen,

Digitized by Google

die in den folgenden Jahren natürlich auch die ganze Kriegsstärke der Marine umfassen, von Jahr zu Jahr, um nun aber keineswegs nach dem 1. I. 1918 geringer zu werden; nach oberflächlicher Schätzung steigt die Zahl der Zugänge in demselben Maße weiter.

Die Zunahme erstens: der absoluten Zahlen, 1915: 351, 1917: 704, also auf das Doppelte. Zweitens: der Prozentzahlen 1915: 12 pCt.; 1917: 26,3 pCt., also auf mehr als das Doppelte, beides bei gleicher Iststärke läßt fraglos den Schluß zu, daß Kriegseinflüsse irgendwelcher Art eine große, wenn nicht die entscheidende Rolle spielen und die *Einrechnung des Spätikterus nach Salvarsan unter die Kriegskrankheiten vollauf rechtfertigen.*

Prüfen wir nun die hierfür in Frage kommenden Ursachen, so können wir einen Grund, eine etwaige Änderung des Präparates, eine Frage, die auch schon *Pulvermacher* angeschnitten hat und die zu einer Zeit, wo viele Arzneimittel an Qualität nachgelassen haben, ja sehr naheliegend ist, wohl fallen lassen, da uns hierfür keinerlei Unterlagen zur Verfügung stehen, zumal auch die klinische Wirkung des Präparats sich in keiner Weise geändert hat. Nach persönlicher Mitteilung des Herrn Geheimrats *Kolle* liegt für eine Änderung des Präparats auch gar kein Grund vor.

Den Hauptgrund sehen *Rehder* und *Beckmann* in den akzidentellen Hilfsursachen, und zwar Achylia gastrica, Achylia pancreatica, akuten Gastroenteritiden, Abusus alcoholi et nicotini, Salvarsandermatitis und Gravidität. *Pulvermacher* betrachtet diese Hilfsursachen als das Besondere und Hauptsächliche und sagt: „Ich sehe solche Ursachen in den jetzigen besonderen zeitlichen und örtlichen Verhältnissen (Unterernährung), welche die Leber in höherem Grade zum Locus minoris resistentiae machen und auf ein Trauma mit Zellinsuffizienz reagieren lassen, als deren Ausdruck wir den Ikterus sehen.“

Diesen Ausführungen können wir im großen und ganzen beipflichten.

Klinisches Bild.

I.

Wir möchten zunächst eine kurze Schilderung des ganzen Krankheitsbildes geben, wie es uns durch das Studium von über 370 Fällen geboten wurde.

Nach einer Salvarsanbehandlung — auf Art des Präparates, Dosierung, Stadium der Lues u. a. m. wird weiter unten eingegangen — sehen wir einen völlig beschwerdefreien Zustand des

Digitized by Google

Patienten. Er dauert etwa 3 Monate an und wird von *Rehder* und *Beckmann* als freies Intervall bezeichnet. Dann tritt nach mehr oder weniger ausgesprochenen Prodromalsymptomen der Ikterus auf. Die folgende Tabelle zeigt den Eintritt dieses Zeitpunkts.

Leider stehen z. Z. keine genauen Angaben über die Zahl der in den einzelnen Jahren ausgeführten Salvarsankuren bzw. Einzelinjektionen zur Verfügung, zur Entkräftung des etwaigen Einwands, die Zahl der Spätikterusfälle sei entsprechend der Zahl der Einzelinjektionen gewachsen.

Es scheint aber doch höchst unwahrscheinlich zu sein, daß in den Jahren 1916 und 1917 6½ mal so viel Salvarsaninjektionen gemacht sein sollten als 1914 bzw. im Frieden.

Tabelle II.

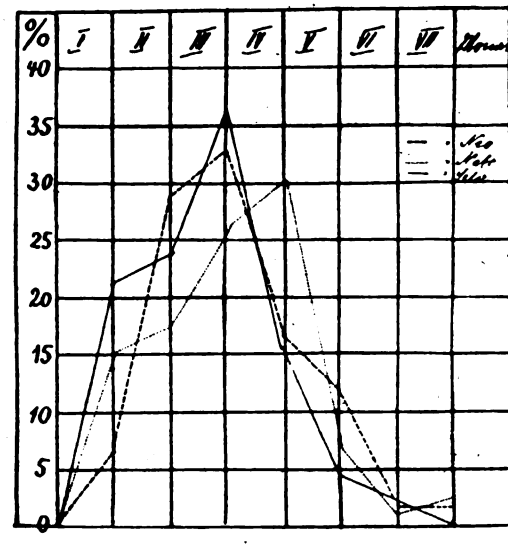
Ikterus tritt auf nach Monaten	I		II		III		IV		V		VI		VII		Zahl der Fälle
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
nach Neosalvarsan	9	6,9	37	28,5	42	32,3	22	16,1	16	12,3	2	1,5	2	1,5	130
nach Salvarsan-Natrium	13	14,3	16	18,2	23	26,1	27	30,7	6	6,8	1	1,1	2	2,2	88
nach Alt-Salvarsan	19	20,3	21	22,6	33	35,4	14	15,1	4	4,3	2	2,1	—	—	93
Summe	41		74		98		63		26		5		4		311

Der kritische Termin für den Eintritt des Ikterus liegt am Ende des dritten Monats, und man kann schon hier einen Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Salvarsanpräparate feststellen. Während die Kurve des Ikterusausbruches, auf alle Erkrankungen bezogen, Ende des dritten Monats ihren Höhepunkt erreicht, können wir bei prozentualer Umrechnung auf die verschiedenen Präparate einen gewissen Unterschied sehen. Während nach Altsalvarsan die Kurve in 35 pCt. der Fälle ihren Höhepunkt Ende des dritten Monats erreicht, kommt dieser Punkt nach Salvarsan natrium mit 30 pCt. erst Ende des 4. Monats, d. h. die kritische Zone liegt bei Altsalvarsan ziemlich gleichmäßig auf die ersten drei Monate verteilt, während sie bei Neosalvarsan erst im zweiten und dritten Monat zum Tragen kommt und bei Salvarsannatrium im dritten und vierten.

Digitized by Google

Die dem Ausbruch der Gelbsucht vorausgehenden Beschwerden sind sehr unterschiedlich. Auffallend ist im Gegensatz zu *Rehder* und *Beckmann* die große Zahl der aus vollem Wohlbefinden heraus plötzlich Erkrankenden und von Leuten, bei denen anläßlich

Tabelle III.



einer ärztlichen Untersuchung die Gelbsucht aufgefallen war oder die von Kameraden darauf aufmerksam gemacht wurden und sich dann krank meldeten. Es mag dies wohl seinen Grund darin haben, daß es sich in den Fällen der Kieler Autoren meistens um Frauen, besonders Prostituierte, handelt, während es bei uns nur Männer sind, davon über 90 pCt. k. v.

Wir fanden bei 85 Fällen, d. h. bei 27 pCt., Angaben wie: klagt über keinerlei Beschwerden, fühlt sich völlig wohl, hat kein Krankheitsgefühl, und bei weiteren 72 Fällen, d. h. bei 23 pCt., nur Klagen über Mattigkeit und bei ganz wenigen über Appetitlosigkeit, also Symptome, die im allgemeinen den Mann kaum zum Arzt geführt hätten.

Bei der anderen Hälfte der Fälle sind jedoch ausgesprochene Prodromalerscheinungen vorhanden, die sich meistens 1—2 Wochen, vielfach aber auch schon 3—4 Wochen vor Ausbruch des Ikterus bemerkbar machen.

In den Vordergrund tritt hier meist ein als dumpfer Druck in der Oberbauchgegend meist rechts, aber auch in der Mittellinie lokalisiertes Gefühl, das in vielen Fällen als ausgesprochener, teils

Digitized by Google

stechender, teils ziehender Schmerz beschrieben wird, auch häufig nur unter der allgemeinen Bezeichnung Leibschmerzen geht. Diese mehr oder weniger heftigen Leibschmerzen, die wir 61 mal vorfanden, bilden oft die einzige Klage, mit der Patient zum Arzt kommt, meistens sind sie aber mit Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals vergesellschaftet: Aufstoßen, Sodbrennen, schlechter Geschmack im Mund und besonders Durchfälle, abwechselnd mit Verstopfung, ferner Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen.

Durchfälle wurden 42 mal, Erbrechen 33 mal gefunden.

Außer einer gewissen Gewichtsabnahme, die meist Leute mit stärkeren Magendarmstörungen betraf, wird in etwa 10 pCt. der Gesamtfälle über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt. Hautjucken war wenig zu finden.

In den Fällen, in denen der Ikterus plötzlich von einem auf den anderen Tag auftrat, meist mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen, war die Gelbfärbung immer gleich sehr ausgesprochen und hielt dann auch dementsprechend lange Zeit, durchschnittlich 4—8 Wochen, an. Bei den Fällen, bei denen Allgemeinerscheinungen vorhergegangen waren, trat der Ikterus fast niemals so plötzlich und auch meist nicht so intensiv auf. Die Verfärbung braucht, um ihren Höhepunkt zu erreichen, meist 4—5 Tage, manchmal auch bis zu 14 Tagen und mehr.

Die Angaben bei *Rehder* und *Beckmann*, die bei allen Fällen schon bei der ersten Untersuchung eine deutliche Lebervergrößerung gefunden haben, und von *Pulvermacher*, der sie bei 5 von seinen 9 Fällen fand, können wir nicht ganz bestätigen.

Wir fanden Angaben über eine Leberschwellung 128 mal d. h. bei 41 pCt.

Es mag nun zugegeben werden, daß unter den durchgesehenen Krankengeschichten, die aus den verschiedensten Lazaretten von den verschiedensten Beobachtern kommen, man bei manchen, wo der Leberbefund nur ganz kurz angegeben ist, sich des Eindrucks nicht erwehren kann, es müßte, entsprechend dem sonstigen klinischen Verlauf bzw. der langen Dauer der Behandlung, doch wohl eine, wenn auch nur geringe Schwellung dagewesen sein. Diese eventuelle Fehlerquelle mit einbezogen, können wir aber trotzdem höchstens bei 50 pCt. von einer Leberschwellung reden.

Auch bei diesem Krankheitssymptom macht sich ein gewisser Unterschied in Bezug auf das vorher gebrauchte Salvarsanpräparat geltend.

Digitized by Google

Von den 128 Fällen von Leberschwellung war diese aufgetreten nach Neosalvarsan bei 65 Fällen, d. h. 50 pCt., nach Salvarsan natrium bei 30 Fällen, d. h. 35 pCt., und nach Altsalvarsan bei 32 Fällen, d. h. ebenfalls 35 pCt., der mit den entsprechenden Mitteln Behandelten.

Man sieht also, daß in Bezug auf die Schädigung der Leber, auf die Auslösung einer Hepatitis parenchymatosa dem Neosalvarsan eine größere Rolle zufällt als den beiden anderen Präparaten, die sich hier bezüglich ihrer toxischen Wirkung gleichbleiben. In 59 Fällen fand sich gleichzeitig mit der Schwellung eine Druckempfindlichkeit der Leber.

Eine Druckempfindlichkeit der Leber oder auch nur der Lebergegend kam bei 109 Fällen, d. h. bei 35 pCt., vor. *Rehder* und *Beckmann* erwähnen sie bei 4 von 17 Fällen, *Pulvermacher* bei einem.

Diese meist nicht sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Organs bestand in 50 Fällen ohne nachweisbare Schwellung der Leber. Über die Dauer der Schwellung und der Druckempfindlichkeit können bestimmte zahlenmäßige Angaben leider nicht gemacht werden, da die Patienten besonders bei Fällen, bei denen nach längerer Lazarettbehandlung im Entlassungsbefund eine noch vorhandene Leberschwellung erwähnt ist, meist entweder einem Erholungsheim oder als vorübergehend g. v. oder a. v. ihrem Marineteil überwiesen worden sind, und somit Nachträge oder Nachuntersuchungsvermerke in den Krankengeschichten natürlich fehlen bzw. nur sehr schwierig nachträglich zu ermitteln sind.

Bei 55 Fällen, bei denen Schwellung und Druckempfindlichkeit bestanden hat, dauerte die Lazarettbehandlung im Durchschnitt 6 Wochen, bei einzelnen von ihnen sogar 11—14 Wochen. Diese Zeit schließt aber, wie erwähnt, nicht aus, daß bei manchen die Schwellung noch viel länger nachweisbar sein konnte. Wir verfügen u. a. über 2 Fälle mit einer noch nach 5 Monaten nachweisbaren Lebervergrößerung.

Ascites wurde in 2 Fällen beobachtet. Erscheinungen von seiten der Milz finden wir 15 mal, d. h. in rund 5 pCt., gegen 10 pCt. bei *Rehder* und *Beckmann* und bei *Pulvermacher*. Das Organ war bei 8 Fällen palpabel und druckempfindlich, in 4 Fällen war nur perkutorisch eine Vergrößerung nachzuweisen, und in 3 Fällen wird nur von einer erheblichen Druckempfindlichkeit ohne nachweisbare Vergrößerung berichtet.

Digitized by Google

Im Urin waren Gallenfarbstoffe immer nachzuweisen. Die *Gmelin*sche Probe war stets positiv. Leucin und Tyrosin, auf das in einigen Fällen gefahndet wurde, konnte niemals festgestellt werden, ebensowenig Zucker. In vereinzelten Fällen fanden sich Spuren Eiweiß, hier und da granulierte und hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen und Epithelien.

Eine Untersuchung des Stuhles auf Gallenfarbstoffe hat in keinem Fall stattgefunden, doch findet sich bei 11 pCt. der Fälle Vermerke wie Stuhl *nicht acholisch oder normal* gefärbt und geformt.

Funktionelle Magenprüfungen sind in geringer Zahl ausgeführt worden. Sie haben keinerlei besondere Ergebnisse gezeitigt.

Über die funktionelle Leberdiagnostik mit Galactose wird von anderer Seite berichtet werden (M.-Ob.-St.-A. d. R. Dr. *Jürgensen*).

Von sonstigen interkurrenten Krankheiten sind außer einigen Bronchialkatarrhen und Anginen nur 2 Fälle von gleichzeitig bestehender Y-Ruhr, eine Appendizitis und eine Peritonitis erwähnungswert; in einem Falle trat ein luetisches Exanthem auf das weiter unten gelegentlich der Besprechung des Icterus syphiliticus praecox erwähnt werden wird.

Die Behandlung der Kranken war in fast allen Lazaretten dieselbe: Bettruhe, fettfreie, meist flüssige Kost, Karlsbader Salz, in vielen Fällen warme Leibumschläge. In einigen Lazaretten wurden dreimal täglich Kochsalzeinläufe und Magnesia usta gegeben, außerdem jeden 2. und 3. Tag intravenöse Kochsalzinfusionen, in besonders schweren bzw. hartnäckigen Fällen, besonders bei Kopfschmerzen und Benommenheit, Aderlaß mit nachfolgender NaCl-Infusion.

Die Patienten zeigten in den meisten Fällen schon im Lazarett erhebliche Gewichtszunahme. In Fällen, in denen eine sofortige Aufnahme des Dienstes, sei es an Bord, sei es im Felde, nicht für angebracht gehalten wurde, kamen längere Beurlaubungen oder Überweisungen an Erholungsheime oder Genesendenkompagnien in Frage.

Einfluß der Lues auf die Erkrankung.

Von den 370 Fällen haben wir aus den Krankengeschichten die Unterlagen vollständig, (d. h. mit genauer Angabe des Luesstadiums, der Serumreaktion, der gegebenen Dosen und der Krankengeschichte des Ikterus,) nur 311, da nicht immer die zu jedem Fall gehörenden zwei Krankenblätter, Syphilisbehandlung

Digitized by Google

und Ikterusbehandlung, zu erlangen waren. Die vorhandenen Angaben genügen aber, um einen weiteren Punkt zu besprechen, nämlich, in welchem Stadium der Lues standen die Fälle bei Aufnahme der die Gelbsucht auslösenden Salvarsankur, und welche Rolle spielt

der Einfluß der Lues auf die Lebererkrankung?

Hier ist Gelegenheit, eine Frage anzuschneiden, die von den Autoren des Spätikterus nicht erwähnt wurde. *Lube* und *B. Fischer*[1]) in seiner Kritik dieses Falles werfen sie auf, nämlich: Kommt der Spätikterus bei Salvarsan auch bei Nichtluetikern vor? Diese Frage können wir in bejahendem Sinne beantworten, denn wir verfügen über 5 derartige Fälle und zwar über 2 bei Malaria, 2 bei Ulcus molle und einem bei Herpes zoster gangraenosus, die wir hier kurz wiedergeben.

No. 74. Offizier, erhält Ende 1915 auf Gallipoli wegen Malaria mehrere Neosalvarsaninjektionen und erkrankt 4 Monate später in Konstantinopel an Ikterus, der eine 4wöchige Lazarettbehandlung erfordert.

No. 241. Flugzeugmechaniker, Malaria in der Türkei erworben. Vom 4. I. bis 3. III. 1917 7 Salvarsaninjektionen von 0,3—0,35; 26. V. bis 5. VII. 3 weitere Injektionen, nach der letzten am 5. VII. heftiges Fieber, Magenbeschwerden, Schmerzen in der Lebergegend, am 8. VII. tritt plötzlich Ikterus auf. Sehr reduzierter Ernährungszustand. Gewicht 54 kg. Leber und Milz zeigen regelrechten Befund. Stuhl regelmäßig, normales Aussehen. Bilirubin +. Unter Bettruhe, Kochsalzinfusionen und Einläufen, Magnesia usta und Natr. bic. kann Patient am 1. VIII. ohne krankhaften Befund beschwerdefrei entlassen werden.

No. 186. Bei Ulcus molle am 15. V. 1917 provokatorisch 0,35 Salvarsan, Serumreaktion dauernd negativ.

Seit Mitte Oktober zunehmende Gelbfärbung, keine Beschwerden. Zugang 30. X., gut genährt, starker Ikterus, Leber überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen, nicht druckempfindlich. Gallenfarbstoff. +, Stuhl: entfärbt. 12. XI. ohne krankhaften Befund mit 2 kg Zunahme entlassen.

No. 262. Bei Ulcus molle 5. IX. 1916 provokatorisch 0,4 Salv. natr. Serumreaktion dauernd negativ.

Seit 20. XII. Mattigkeit und zunehmende Gelbfärbung. Zugang 27. XII. Leidlich genährt. Ikterus. Leber und Milz o. B.

20. I. Funktionelle Prüfung mit Gallactose ergibt minimale Schädigung. Entlassen ohne Beschwerden.

No. 131. Wegen fraglicher Affektion (Herpes zoster gangraenosus). Serumreaktion und Liquor normal, Lues negiert, vom 1.—11. VII. 1916 3 mal 0,45 Salvarsan. Pat. hatte 1913 und April 1916 Ikterus.

Seit Ende Oktober Magenschmerzen, Mattigkeit. Zugang 6. XI. Gut genährt, Ikterus, Leber palpabel, Milz o. B. Gallenfarbstoff +, Stuhl:

[1]) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 31—33.

Digitized by Google

entfärbt. Serumreaktion —. 23. XII. Ikterus geht sehr langsam zurück. Wohlbefinden. 16. I. ohne krankhaften Befund entlassen.

Wir sehen also bei 5 Fällen, wo eine Lues nicht in Frage kommt, und wo Hg nicht gegeben wurde, das Auftreten des Ikterus in der üblichen Zeit und einem entsprechenden Verlauf. In 2 Fällen genügte sogar eine einzige Injektion zur Auslösung, ähnlich wie wir es bei mehreren Luesfällen sahen.

No. 77. Lues 1913. Je eine Salvarsan- und Hg-Kur 1913 und 1914. 12. und 16. I. 1917 je 0,45 Neosalvarsan provokatorisch. Serumreaktion bleibt negativ. Seit Ende Mai Mattigkeit, Rückenschmerzen, zunehmende Gelbfärbung.

Zugang 12. VI. Gut genährt. Mäßiger Ikterus. Leber leicht geschwollen. Milz deutlich palpabel, hart. Gallenfarbstoff +, Stuhl: entfärbt. 29. VI. Ikterus fast geschwunden. Beschwerdefrei entlassen.

No. 90. Lues 1913, damals 2 Salvarsan-Hg-Kuren.

10. VII. 1917 bei negativer Serumreaktion provokatorisch 0,45 Neosalvarsan und 0,75 mg Neosalvarsan endolumbal. Serumreaktion bleibt negativ. Anfang Oktober Gelbfärbung, keine Beschwerden.

Zugang 13. X. Gut genährt. Ikterus. Leber und Milz o. B. Gallenfarbstoff +, Stuhl: entfärbt. Serumreaktion —.

5. XI. ohne Beschwerde entlassen.

Daß in diesem Falle das vor 3 resp. 4 Jahren gegebene Salvarsan irgendeine Rolle dabei spielt, ist ziemlich unwahrscheinlich.

Zwei weitere Fälle, bei denen aber als auslösendes Moment eventuell noch Hg in Frage kommt.

No. 195. Lues 1908. Hg-Kur 1915 ebenfalls bei negativer Serumreaktion und normalem Liquor. 10. III. bis 3. V. 1916 12 Hg-Sal.-Spritzen, 4. V. 0,3 Salvarsan natr. Seit Mitte August Mattigkeit, Leibschmerzen, Gelbfärbung. Zugang 25. VIII. Gut genährt. Ikterus. Leber druckempfindlich, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Milz o. B. Gallenfarbstoff +, Stuhl: entfärbt.

13. IX. Ikterus geschwunden, Leber noch vergrößert.

Beschwerdefrei entlassen.

No. 44. Wegen Lues II Februar 1915 Salvarsan-Hg-Kur. Wegen positiver Serumreaktion 7. V. 1916 0,35 Salvarsan und 8 Kalomel zu 0,05.

Ende September Leberschmerzen und Gelbfärbung. Zugang 29. IX. Gut genährt. Ikterus. Leber druckempfindlich, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Gallenfarbstoff +, Stuhl: normal. Serumreaktion —.

2. XI. ohne krankhaften Befund beschwerdefrei entlassen.

Bei unseren Fällen verteilen sich nun die Stadien der Lues wie folgt:

Primärfälle 106; sekundäre 72; tertiäre 16; latente 108, davon 40 frühlatent, d. h. innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Infektion; hereditäre Lues 2; Tabes 2.

Digitized by Google

Wir fassen unter der Bezeichnung Frühstadium die primären, sekundären und frühlatenten Fälle zusammen, insgesamt 218; unter der Bezeichnung Spätstadium die tertiären, spätlatenten, hereditären und Metaluetiker, insgesamt 88 Fälle.

Wir haben nun im Frühstadium als einzig in Frage kommend die Differentialdiagnose gegenüber dem Icterus syphiliticus praecox zu erörtern. Auf seine Bedeutung haben zuerst *Ricord* und *Gubler*, dann *Engel-Reimers* hingewiesen, und sein ausführliches Bild ist von *Werner* (Münch. med. Woch., 1897, No. 27) gegeben worden, der unter rund 16 000 Fällen von Frühsyphilis ihn 57 mal, also bei 0,03 pCt., feststellen konnte.

Legen wir diese Prozentzahl unseren Fällen zugrunde, käme kein einziger in Frage, und somit fiel auch eine etwaige Fehldiagnose nicht ins Gewicht.

Wir verfügen aber unter unserem sonstigen Material über 5 Fälle von Icterus syphiliticus praecox, bei denen die zuerst von *Werner* gegebenen und von *Buschke* (Berl. klin. Woch., 1910, No. 6), *Michael* (Arch. f. Derm., Bd. 120), *W. Fischer* (Berl. klin. Woch., 1908, No. 19) u. a. auch betonten Bedingungen erfüllt sind, und zwar Auftreten im Frühstadium, plötzliches Entstehen und das Vorhandensein von manifesten luetischen Symptomen. Weiteres über die Pathologie dieses als sekundär luetischen Symptoms aufzufassenden Krankheitsbildes zu sagen, erübrigt sich hier, wir kommen bei der Besprechung der akuten gelben Leberatrophie nochmals darauf zurück. Wir wollen hier nur die Feststellung *Werners* setzen, der 1897 sagt: „Es gibt Fälle, in denen sich der Ikterus erst nach Beseitigung der sekundären Symptome im Anschluß an dieselben zeigt, das sind jene Fälle, die von englischen Autoren als Beweis angeführt werden für ihre Annahme, daß der Ikterus lediglich ein Ausdruck der Hg-Wirkung sei."

Etwas anders liegt die Frage der Differentialdiagnose bei den Fällen des Spätstadiums, von dem zufälligen Zusammentreffen eines katarrhalischen Ikterus bei einem Luetiker, der natürlich immer vorkommen kann, abgesehen. Hier kommen in erster Linie gummöse Prozesse der Leber in Frage, die rein mechanisch eine Gallenstauung durch Verlegung der Abflußwege verursacht haben können. Ferner allgemeine interstitielle Entzündungsprozesse der Leber, die mit einer Gelbsucht einhergehen oder sie verursachen.

Diese eventuelle Fehlerquelle, die hier größer ist als im Frühstadium, läßt sich aber vermeiden, wenn man dem Zustand bzw. der Konsistenz der Leber genügend Aufmerksamkeit schenkt.

Digitized by Google

In den fraglichen Fällen müßte man, wenn nicht Tumoren resp. Gummata, einen harten derben Leberrand palpieren können. Dies kommt bei einem einzigen unserer Fälle aus dem Spätstadium in Frage.

No. 144. Lues unbekannt. Wegen tubero-serpiginösen Syphilids 6 mal 0,3 Salvarsan. 5 Sublimatspritzen, 95 g. Hg geschmiert. Vom 8. VIII. bis 9. IX. 1915.

Seit Anfang Dezember Mattigkeit, Gelbfärbung. Zugang 16. XII. Mäßig genährt. Ikterus. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Hart und druckempfindlich, Milz ebenfalls, überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Gallenfarbstoff +, Stuhl: entfärbt. Serumreaktion +.

25. I. Leber- und Milzschwellung etwas zurückgegangen. Serumreaktion —. 9. III. Ikterus geschwunden, ohne Beschwerden. Leberrand noch um 2 Querfinger verbreitert. Milz unter dem Rippenbogen palpabel, scharfrandig. Serumreaktion —, mit 8 Pfund Gewichtszunahme entlassen.

Hier spricht, neben der Milzschwellung, der ohne jede spezifische Therapie nur unter Allgemeinbehandlung erfolgende zwar langsame Rückgang der Leberschwellung gegen die Annahme einer luetischen Leberaffektion des Spätstadiums. Feste, derbe oder harte Leber mit oder ohne Druckempfindlichkeit konnten wir mehrfach feststellen, aber niemals bei Fällen des Spätstadiums.

Wir sehen zwar, wie nach Ausschalten aller etwa in Frage kommenden Fehlerquellen die Fälle des Frühstadiums mit 71 pCt. ein Übergewicht über die des Spätstadiums haben, halten uns aber keineswegs für berechtigt, aus dieser Feststellung irgendwie weitergehende Schlußfolgerungen zu ziehen. Wir halten dieses bedeutende Überwiegen des Frühstadiums unserem Material entsprechend keineswegs für auffallend, da wir immer gewohnt sind, in Kriegszeiten durch das Hinzutreten älterer Jahrgänge vielleicht etwas weniger, mehr frische, d. h. in der Mehrzahl dem Frühstadium angehörende, Luetiker unter unseren Patienten zu sehen. In den ersten zwei Kriegsjahren nahmen die Fälle des Spätstadiums vielleicht einen etwas größeren Raum ein, da sich unter den wieder eingezogenen älteren Leuten zahlreiche fanden, deren Lues im Zivilleben häufig gar nicht oder nur ungenügend behandelt war und die nach Auftreten der Tertiärsymptome oder nach gelegentlicher Feststellung einer positiven Serumreaktion erst ihre erste oder zweite Kur machten. Vom Ende des zweiten Jahres ab sind diese Fälle naturgemäß weniger zahlreich geworden, da das gesamte Material mit der Zeit im allgemeinen durchuntersucht und die betreffenden Fälle gewissermaßen herausgeholt und der

Digitized by Google

Behandlung zugeführt worden sind. Die dann noch vorkommenden Ikterusfälle gehören fast alle dem Frühstadium an.

Der daraus vielleicht zu ziehende Schluß, daß das Überwiegen des Frühstadiums im letzten Jahre auch die Zunahme der Ikterusfälle an sich erklärlicher mache, dürfte sehr anfechtbar sein, denn wir sehen ja auch den katarrhalischen Ikterus in derselben Progression wachsen.

Rehder und *Beckmann* teilen u. a. mit, daß in der Kieler psychiatrischen Klinik, wo bei Metaluetikern fortlaufend über längere Zeit verteilte Salvarsandosen gegeben wurden, keine Ikterusfälle beobachtet wurden. Diese Tatsache schieben sie einerseits auf die Verschiedenartigkeit des Krankenmaterials, andererseits betonen sie die Bedeutung der generalisierten Lues für das Zustandekommen des Ikterus. Nun sind aber unter unseren 68 spätlatenten Fällen nicht nur eine ganze Reihe, die neben einer negativen Serumreaktion einen pathologischen Liquor haben, sondern auch mehrere Fälle von ausgesprochener Lues cerebri (Pupillensymptome usw.), so daß auch diese Annahme für unser Material nicht zutrifft. Nach mündlichen Mitteilungen von *Schwenkenbecher* und *Dreyfuß* wurden an der Frankfurter medizinischen Klinik, die über ein ähnliches Krankenmaterial wie die Kieler psychiatrische Klinik verfügt und in der Lage ist, ihre Kranken über Jahre hinaus durchzubehandeln und zu beobachten, keine Ikterusfälle beobachtet.

J. Fabry[1]) bringt in seiner Arbeit über Spätikterus nach Neosalvarsanbehandlung als erster Autor 7 Fälle von primärer Lues, die nach der Behandlung in der üblichen Zeit an Ikterus erkrankten, und stützt seine Beweisführung darauf, daß in diesen Fällen die Lues bei der Lebererkrankung keine Rolle gespielt haben könne, sondern nur das Salvarsan, eine Annahme, der wir voll beipflichten. Leider ist in keinem der Fälle etwas über das Verhalten der Serumreaktion bei Aufnahme der Behandlung angegeben bzw. nichts über den etwaigen Infektionstermin gesagt. Bei einem Fall von primärer Lues, deren Infektion etwa drei bis fünf Wochen zurückliegt, bei der die Serumreaktion auch unter der Therapie dauernd negativ bleibt, kann natürlich von einer Generalisation der Virus und damit einer etwaigen luetischen Leberschädigung keine Rede sein. Ist der Fall aber älter, steht er kurz vor dem Umschlag der Serumreaktion, bzw. tritt unter der Kur eine sogenannte positive Schwankung der Serumreaktion

[1]) Med. Klinik. 1918.

Digitized by Google

ein, so hat auch jedenfalls eine Allgemeinausbreitung der Spirochäten vorgelegen und man kann, natürlich entsprechend der Intensität der Kur, ein Monorezidiv in der Leber nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen.

Wir verfügen nun unter unseren 106 Primärfällen über 28, bei denen die Serumreaktion dauernd negativ geblieben ist während der Kur, Prüfung mindestens ein-, wenn nicht zweimal wöchentlich. Es sind wohl noch einige Fälle mehr, bei denen die Serumreaktion zwar negativ war und man an Hand der kurzen Inkubationszeit auch ein Negativbleiben erwarten durfte, die wir aber, da die Serumreaktion nur am Zugangstage angestellt wurde, hier nicht mit einbeziehen wollen. Diese frühprimären Fälle sind in Parallele zu setzen mit den oben angeführten Fällen von Malaria und Ulcus molle. Die Lues kommt als schädigender Faktor nicht in Frage, andererseits darf man die Hg-Komponente nicht ganz außer acht lassen. Sie sind aber, wie *Fabry* mit Recht hervorhebt, als Analogon zu verwerten gegenüber solchen Fällen, bei denen die Infektion länger zurückliegt und die Beweisführung sich schwieriger gestaltet. Einen besonders guten Beweis bietet ein Fall, der einzige von 35 nur mit Salvarsan behandelten.

No. 61. Wegen Primäraffekt Serumreaktion nicht angestellt, im Oktober 1915 3 mal 0,3 Salvarsan, November und Dezember je 1 mal 0,6 Neosalvarsan. Mitte April 1916 ohne Beschwerden, Ikterus in 3 Wochen abklingend. Serumreaktion —.

Unsere bisherigen Ausführungen haben gezeigt, daß eine Lues oder zu mindestens eine generalisierte Lues absolut nicht als Vorbedingung für das Auftreten des Spätikterus vorhanden sein muß. Wir wenden uns einem weiteren Punkt,

dem Einfluß des Quecksilbers,

zu und müssen hier zuerst die Frage aufwerfen: Kann nach alleiniger Hg-Behandlung überhaupt Ikterus auftreten? *Rehder* und *Beckmann*, sowie auch *Fabry* lehnen dies ab, ich möchte aber nochmals auf die oben erwähnte Äußerung *Werners* hinweisen. Die Möglichkeit, das Auftreten eines Ikterus nach Abheilen der sekundären Symptome unter reiner Hg-Therapie mit einem eventuellen Monorezidiv zu erklären, dürfte wohl sehr gesucht und bei dem dem Salvarsan gegenüber relativ langsam wirkenden und niemals einen derartigen therapeutischen Ikterus erzielenden Quecksilber höchst unwahrscheinlich sein. Andererseits können wir nach reiner Hg-Therapie Ikterus auftreten sehen (*Arnheim*, M. f. pr. Derm., 1898), müssen ihn aber dann, zumal wenn er

Digitized by Google

entsprechende Zeit nach der letzten Kur zeitlich ähnlich liegend wie der Spätikterus zur Beobachtung kommt, als klinisches Rezidiv auffassen, mag man das Rezidiv nun als Exanthem auffassen, mögen es portale Drüsenschwellungen oder anderes sein, ausschlaggebend wird auf jeden Fall die positive Serumreaktion sein.

Wir haben des weiteren die Ursache zu besprechen, die den Ikterus auslösen und die Gründe, aus denen wir dieses Krankheitsbild erst Monate nach der Salvarsankur in Erscheinung treten sehen.

Daß Ikterus einige *Stunden oder Tage* nach einer Salvarsankur auftreten kann, ist eine bekannte Tatsache. (*Millian*, *Stümpke* und *Brückmann*, *Michael* u. A. m.). Bei diesem Frühikterus kann man bei der relativen Seltenheit seines Vorkommens einmal ein rein zufälliges Zusammentreffen von rein katarrhalischen und Salvarsanikterus annehmen, das andere Mal sich aber vorstellen, daß die Leber aus irgendwelchen Gründen, vorausgegangenen eventuell geringfügigen Magendarmstörungen, in einem Zustand einer gewissen Erkrankungsbereitschaft oder Schädigung sich befindet, daß eine gewisse Prädisposition des Organs vorhanden ist, daß eine Art Überempfindlichkeit besteht und somit unter dem Einfluß des eingeführten und der Leber in verhältnismäßig reicher Menge zuströmenden Salvarsans der Ikterus als Symptom einer toxischen parenchymatösen Hepatitis in Erscheinung tritt. Je nach dem Grade der bestehenden Leberschädigung oder herabgesetzten Widerstandsfähigkeit wird sich der Ikterus nach der ersten oder nach mehreren Injektionen zeigen, wird er schon nach Stunden, kann aber auch erst nach Tagen auftreten.

Der Frühikterus ist als toxisch, d. h. durch Salvarsan bedingt, aufzufassen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Lues dabei eine gewisse Rolle spielt, aber nur insofern, als durch die Krankheit an sich eine Lebernoxe gesetzt sein und daß man die begleitende Hg-Therapie, d. h. Magendarmstörungen oder Nierenschädigungen, als ursächliches schädigendes Moment heranziehen kann.

Ist nun aber auch der Spätikterus, denn um den handelt es sich hier, als salvarsantoxisch aufzufassen? Warum tritt in diesen Fällen das ganze Krankheitsbild erst nach Wochen und Monaten in Erscheinung, warum hat sich die Gelbsucht nicht gleich im Anschluß an die Injektion gezeigt, und wie kommt es zu dem doch mehrere Monate dauernden, doch völlig beschwerdefreien Intervall?

Eine direkt toxische Salvarsanwirkung, auch wenn man eine kumulative Wirkung annimmt und die Affinität des Arsens zum

Digitized by Google

Lebergewebe in Betracht zieht, müßte sich unbedingt früher äußern, zum mindesten während oder kurz nach Beendigung der Kur, aber nicht viele Monate später. Wir neigen daher auch dem von *Pulvermacher* gezogenen Schluß zu, daß bei *Überempfindlichen eine Disposition geschaffen wird, die die Leber stärker einer Erkrankungsgefahr aussetzt*, daß ein latenter Zustand vorhanden ist, bis bestimmte Ursachen das erkrankungsbereite Objekt treffen, d. h. daß bei bestimmten Überempfindlichen durch die Salvarsankur in der Leber ein gewisser Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der über Monate hinaus besteht und einer innerhalb dieser Zeitspanne treffenden Noxe keinen oder nur sehr geringen Widerstand entgegenzusetzen vermag und auf ganz geringfügige äußere Anlässe mit mehr oder weniger schwerer Erkrankung reagiert. Sind im Verlauf etwa eines halben Jahres äußere Schädigungen, mögen es einmalige Stöße, mögen es Dauereinwirkungen sein, bei einem geschädigten Lebergewebe nicht hinzugekommen, scheint sich das Organ so weit erholt und gekräftigt zu haben, daß dann äußere Einflüsse, andere Erkrankungen oder auch neue Salvarsangaben einen Ikterus nicht auszulösen imstande sind.

Eine gewisse Disposition, eine Überempfindlichkeit bei einzelnen Patienten, müssen wir unbedingt annehmen, denn die erwähnten schädlichen Einflüsse treffen jeden oder fast jeden, und doch erkrankt nur ein geringer Teil der Salvarsanbehandelten an Spätikterus.

Aus der ersten Zeit der Salvarsanbehandlung ist über derartige Fälle niemals berichtet worden. Es mag wohl bei dem einen oder anderen auch schon damals eine Disposition vorhanden gewesen sein, dann äußerte sie sich vielleicht in einem Frühikterus, sicher aber betreffen die wenigen Fälle von akuter gelber Leberatropie, die nach Salvarsan beschrieben wurden (1911: *A. Hoffmann, Severin* und *Heinrichsdorf;* 1912: *Heinrichsdorf, Hirsch;* 1913: *Lube;* 1914: *B. Fischer*) derartig überempfindliche Patienten. Daß früher auch eine Reihe gut verlaufender Fälle vorgekommen sind, zeigen ja unsere oben angeführten Zahlen aus dem Marinematerial aus den Jahren 1912—1914.

Daß aber die Zahl der Spätikterusfälle und somit auch der Überempfindlichen so erheblich gewachsen ist, muß doch seinen Grund in etwas anderem haben, und wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir einzig und allein den Kriegsernährungsverhältnissen die Schuld beimessen.

Inwieweit diese als direkt auslösende Ursachen des Ikterus in Frage kommen, soll weiter unten erörtert werden.

Digitized by Google

Daß die Zahl der Lebererkrankungen im Laufe des Krieges von Jahr zu Jahr, entsprechend den ungünstiger werdenden Ernährungsverhältnissen, erheblich zugenommen hat, zeigen unsere in Tabelle I gegebenen absoluten Zahlen aus dem Marinematerial. Und diese Zahlen geben nur die Fälle wieder, bei denen eine Erkrankung der Leber klinisch in Erscheinung getreten ist, dem Patienten Beschwerden verursacht und ihn zur Krankmeldung veranlaßt hat. In demselben Maße muß aber auch die Zahl derer gewachsen sein, bei denen Leberschädigungen eventuell auch geringfügigster, nicht nachweisbarer Natur zwar vorhanden, aber klinisch nicht manifest geworden sind. Wir sind der Ansicht, daß mit dem Schlechterwerden der Ernährungsverhältnisse, mit dem Absinken der dem einzelnen Körper zugeführten absoluten Nahrungs-, besonders Fettmenge, sich die Disposition des einzelnen in Bezug auf die Widerstandsfähigkeit seiner Leber erheblich geändert hat im Verlaufe der letzten 3—4 Jahre, und zwar sehr nach der ungünstigen Seite hin.

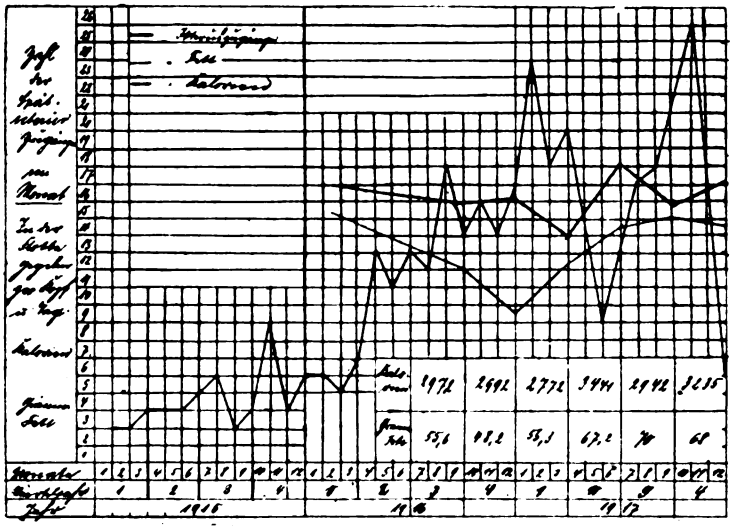
Wir sind an Hand von Kurven in der Lage, den Nachweis zu führen. Die Zahlen sind aus den Flottenzusammenstellungen gewonnen. Stellt man die Fälle nach einzelnen Monaten zusammen und stellt ihnen gegenüber eine Kurve der in der entsprechenden Zeit gegebenen Kalorienmenge — die Zahlen sind aus Hunderten von Einzelberechnungen gewonnen —, so ist deutlich ersichtlich, daß mit dem Absinken der Kalorienzahl die Ikteruszugänge steigen und umgekehrt mit dem Besserwerden der Verpflegung abnehmen. Am deutlichsten ist es während des Steckrübenwinters 1916 auf 1917, während sich im nächsten Winter die reichlich vorhandenen Kartoffeln sofort bemerkbar machen. Die Ikteruskurve hat ihren Höhepunkt etwa 6 Monate nach dem tiefsten Stande der Kalorienkurve erreicht, was wohl als weiterer Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dienen dürfte.

Wird nun einem Körper, dessen Leber eventuell auch noch durch die Lues gelitten hat, Salvarsan zugeführt — daß die Dosierung keine Rolle spielt, zeigen unsere oben angeführten Fälle —, so ist völlig verständlich, daß bei einem geschädigten Lebergewebe kein allzu großer Anstoß dazu gehört, um entweder innerhalb kurzer Zeit, d. h. 2—3 Wochen, einen Ikterus schwerster Form mit eventuellem Übergang in akute gelbe Leberatrophie auszulösen oder aber ein gewisses Spannungsmoment, einen gewissen labilen Zustand herbeizuführen, bei dem selbst kleinste Noxen genügen, um einen Ausschlag ad pejus zu geben. Die Leberzelle steht dann auf der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Kommen

Digitized by Google

schädliche Einflüsse nicht oder nur in geringem Umfange zur Einwirkung, wird sie sich erholen, im anderen Falle wird der Schwellwert der normalen Zellfunktion überschritten, und die Schädigung der Zelle dokumentiert sich in dem Spätikterus, dem Symptom der parenchymatösen Hepatitis. In der Mehrzahl der

Tatelle IV.



Fälle tritt eine völlige Restitutio ad integrum ein und zwar so weitgehend, daß der Körper weitere Salvarsangaben reaktionslos verträgt, ein Punkt, über den noch zu sprechen ist, bei einigen wenigen ist aber die Schädigung der Leberzelle so weitgehend, daß eine Erholung, ein Wiederaufbau nicht mehr oder nicht mehr in genügendem Maße stattfinden kann, sondern daß es zu weiterem Zerfall und damit zur akuten gelben Leberatrophie und zum Tode kommt.

Wir verfügen über 6 Fälle von akuter gelber Leberatrophie unter den 400 Spätikterusfällen, 2 davon stammen allerdings aus dem Frühjahr 1918. Leider sind mir die Krankenblätter nur kurz beziehungsweise nur auszugsweise zugänglich gewesen, seien aber einige kurz wiedergegeben. Der erste Fall wurde 1915 von *Halbey* (Berl. med. Woch.) aus dem Lazarett Wik veröffentlicht.

Ein Mann wird mit dem schwersten Ikterus komatös eingeliefert und stirbt nach einigen Tagen unter dem Bild der akuten gelben Leberatrophie, was auch die Sektion bestätigt. Spätere Feststellungen ergeben, daß er einige Wochen vorher im Lazarett

Digitized by Google

D. O. S. Kiel wegen Lues II mit Neosalvarsan und Kalomel behandelt worden war.

Zwei weitere ähnlich verlaufende Fälle kamen im Lazarett Ravensberg im Laufe des Jahres 1916 vor, darunter 1 Offizier.

Zwei Fälle will ich etwas ausführlicher geben.

Pat. macht Herbst 1915 sowie Frühjahr und Herbst 1916 je eine kombinierte Kur durch, anscheinend niemals genügend, da immer wieder klinische Rezidive auftreten. Er erhält vom 12. V. bis 15. VII. 1917 wegen Roseola und Papeln in Brügge 5 mal 0,6 Neosalvarsan, 3 Salizyl-, 6 Kalomel- und 2 graue Ölspritzen, und wird wieder zur Front entlassen. Vom 28. VIII. bis 10. IX. liegt er mit einem fieberhaften Darmkatarrh mit Durchfall und Erbrechen im Lazarett, macht dann aber wieder Dienst. Am 2 X. plötzlich Ikterus. Fühlt sich matt, sonst keine Beschwerden. An der Leber kein krankhafter Befund. Gallenfarbstoff +. Das Befinden verschlechterte sich schnell. Ikterus nimmt zu, es treten Gehirnsymptome auf, die Leberdämpfung wird schnell kleiner. Am 15. X. Exitus. Der Sektionsbefund bietet auch mikroskopisch das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie. Nekrose, Verfettung, Wucherung der Gallengänge usw.

Zwanzigjähriger kräftiger Matrose, Infektion 27. VI. Lazarettaufnahme 18. VII. mit Primäraffekt. Behandlung bis 27. VIII.: 0,15, 0,3 und 6 mal 0,45 Salvarsan, ferner 10 Salizylspritzen. Serumreaktion immer negativ.

Ende November Mattigkeit, Gliederschmerzen, 3. XII. Gelbfärbung. 7. XII. Lazarettaufnahme: Gut genährt, Ikterus, Leber etwas vergrößert, nicht druckempfindlich. Gallenfarbstoff +. Behandlung: Diät und Karlsbader Salz. 18. XII.: Plötzlich einsetzende Unruhe, Benommenheit. 19. XII. abends Exitus. Sektion: Leber sehr klein, 20 × 13 × 6 cm. Oberfläche trocken, runzelig. Mikroskopisch: Akute gelbe Atrophie.

Welch minimale Dosen zur Auslösung dieses schweren Krankheitsbildes gehören, soll folgender Fall zeigen, der im März 1918 in Kiel vorkam.

Deckoffizier, mit Tabes. Die Frau zeigt positive Serumreaktion, sonst kein Befund, und erhält ambulant 4 mal 0,2 und 1 mal 0,25 Altsalvarsan, kein Hg. 3—4 Wochen später wird sie mit schwerstem Ikterus komatös im städtischen Krankenhaus eingeliefert. Sektion ergibt das bekannte Bild.

Zurzeit sind wir in der Lage, Ihnen die Leber eines Falles zu demonstrieren, der an Spätikterus bzw. akuter gelber Leberatrophie im Werftkrankenhaus Wilhelmshaven gestorben ist.

Es handelt sich um ein 28jähriges Mädchen. Luesinfektion 1916, eine kombinierte Kur Januar 1918. Vom Zivilarzt hier wegen positiver Serumreaktion vom 24. I. bis 28. II. 5 mal 0,3 und 1 mal 0,4 Neosalvarsan, ferner 6 mal 0,04 Hg sal.; wegen leichter Hg-Enteritis Pause bis 23. III., dann 0,3 und 28. III. 0,4 Neosalvarsan. Am 7. IV. je 0,08 Hg sal. Also *Gesamtdosis 2,6 Neosalvarsan + 0,4 Hg sal.*

Digitized by Google

Seit Mitte April Mattigkeit und Gelbfärbung. 27. IV. starker Ikterus. Leber ohne Befund. Erbrechen, Appetitlosigkeit. 18. V. beginnende psychische Störungen. Arsen im Urin in Spuren nachzuweisen. 24. V. Werftkrankenhaus. 26.—27. maniakalische Delirien. 28. Coma. 29. Exitus.

Bei der Bauchsektion am 30. Leber sehr klein, geschrumpft, 3 Finger oberhalb des Rippenbogens. (Demonstration der Leber und von Gefrierschnitten derselben, bei denen deutlich der Zerfall und die fettige Degeneration der Leberzellen zu sehen ist, Nekrose und Kernschwund, Wucherung von Bindegewebe und Gallengängen.)

Wir sehen also, wie in der Mehrzahl die Fälle sehr leicht verlaufen, wie man aber nie davor sicher ist, einen schweren Fall zu erleben, dem gegenüber eine Therapie so gut wie aussichtslos ist. N B.: Fälle von akuter gelber Leberatrophie auf rein luetischer Basis können, wie der Fall von *Umber*[1]) zeigt, mit einer Injektion zum Stillstand bzw. zur Heilung gebracht werden.

Wenn wir nun in unseren bisherigen Ausführungen der Kriegsunterernährung die Hauptschuld beigemessen haben, so müßte man annehmen, daß der Spätikterus bei der Zivilbevölkerung, besonders in der Großstadt, der fraglos doch nicht derartige Kalorienmengen für den einzelnen Kopf zur Verfügung stehen wie der Marine, noch viel häufiger sein müßte.

Tatsächlich ist aber gerade das Gegenteil der Fall. Nach persönlicher Erkundigung an den Frankfurter Universitätskliniken, Haut- und Innere, werden dort wohl einzelne Fälle beobachtet, aber in derartiger geringer Zahl, die in keinem Verhältnis steht zu dem aus dem Marinematerial, zirka 15 im Jahre. Dasselbe wird nach mündlicher Mitteilung von Herrn Geheimrat *Kolle* aus Leipzig und München berichtet, und daß die allgemeinen Verpflegungsverhältnisse dieser Großstädte ungünstiger sind als bei der Marine, ist doch wohl anzunehmen. Ebenso erklärte eine Reihe vielbeschäftigter Spezialisten, u. a. Professor *Klingmüller*, daß sie in der Privatpraxis höchstens 1—2 leichte Fälle gesehen hätten.

Eine gewisse Einschränkung ist bei den Krankenhausfällen ja insofern gegeben, als die mit Salvarsan behandelnde Zivilstelle, Klinik oder Arzt, den Patienten in den wenigsten Fällen wiedersieht, wenn bei ihm ein Ikterus auftritt, da dieser dann eine innere Klinik bzw. Haus- oder Kassenarzt aufsucht und die Zusammenhänge dann nicht mehr so leicht festzustellen sind.

Der scheinbare Widerspruch in diesen Fragen klärt sich aber leicht insofern, wenn man in Betracht zieht, daß die Kliniken der Großstädte, denen ja im Durchschnitt ein körperlich doch sicher

[1]) Münch. med. Woch. 1911. No. 47.

Digitized by Google

minderwertigeres Menschenmaterial zugeht als den Marinelazaretten, im allgemeinen immer eine stationäre Behandlung anwenden, während bei uns ambulant behandelt wird, d. h. in der Mehrzahl der Fälle zum wenigsten. Die Kieler und Frankfurter Klinik nehmen die Patienten für 24 Stunden auf, so daß vor und nach der Injektion eine ungestörte Nachtruhe gesichert ist. Wir behandeln zwar auch erst stationär, d. h. so lange Symptome vorhanden sind, entlassen den Mann dann aber bald, um die Kur ambulant an Bord oder im Lazarett fortzusetzen, und der Mann macht während dieser Zeit Dienst. Da die Mehrzahl unserer stationären Fälle sich aus dem primären und sekundären Stadium rekrutiert, sind die klinischen Erscheinungen unter der Kur bald abgeklungen, und der Patient kann nach 3—4 Wochen zur ambulanten Nachbehandlung entlassen werden. Alle weiteren Kuren finden ambulant statt, während der Mann seinen vollen Dienst tut, sei es, daß er als Eingeschiffter während der Hafenzeit seine Salvarsaninjektionen im Lazarett erhält und in der Zwischenzeit an Bord körperlich mehr oder weniger schweren Dienst tut und eventuell noch Hg-Injektionen erhält, sei es, daß er beim Marineteil Posten steht und häufig auch aus Gründen der allgemeinen Disziplin wie jeder andere auch zu scharfen Exerzitien herangeholt wird. Der Mann vermeidet häufig die vom Arzte angeratene oder befohlene Schonung, um bei seinen Kameraden nicht aufzufallen bzw. aus falsch angewandter Forschheit.

Daß eine derartige Behandlung den Körper natürlich ganz anders auspumpt und damit an die Leber ganz andere Anforderungen stellt, wie bei einer sechswöchigen stationären Kur, ist fraglos. Die ambulante Behandlung ist besonders unter den jetzigen Kriegsverhältnissen eine unbedingte Notwendigkeit. Auch selbst die gegenüber der Zivilbevölkerung größere Kalorienmenge kann da keinen genügenden Ausgleich schaffen, und wie häufig hören wir gerade von dem in ambulanter Kur stehenden Patienten klagen, er hätte nicht genügend zu essen. Daß das Salvarsan den Appetit steigert, und daß unter einer Salvarsanbehandlung die Leute meist zunehmen, ist ja eine bekannte Tatsache. Aber in der Kur stehende Syphilitiker besser zu verpflegen, dürfte zum mindesten beim Marineteile, an Bord ist es vielleicht eher möglich, sehr schwierig sein und hieße direkt eine Prämie auf die Krankheit setzen und kann selbstverständlich mit Rücksicht auf die anderen Mannschaften nicht stattfinden. Aus *den* Marinelazaretten, die im allgemeinen keine Hg-Spritzkur machen, sondern schmieren lassen und daher meist eine sechswöchige stationäre Behandlung

Digitized by Google

durchführen, stammen auch die wenigsten Spätikterusfälle, während wir in den Lazaretten, wo wegen Überbelegung die Leute so kurz wie möglich stationär behandelt werden, nicht nur absolut, sondern auch prozentual die meisten Fälle haben.

Die Höhe der Dosis spielt, wie schon *Pulvermacher* und die Berliner Diskussion nachgewiesen, gar keine Rolle. Die einzelnen Lazarette arbeiten im großen und ganzen mit denselben Dosen In Ravensberg gab man früher 0,45 und 0,5 Alt, was der Dosis 0,6 und 0,75 Neosalvarsan entspricht, seit etwa ¾ Jahren ist die Dosis 0,3 höchstens 0,35 Alt. Lazarette, die mit noch höheren Dosen arbeiten, z. B. Konstantinopel, 5 bis 6 mal 0,75 Neosalvarsan bei einer Kur, haben weniger Fälle, da sie mehr stationär behandeln.

Man sieht sich nun folgender Lage gegenüber: Die einen Lazarette bzw. Kliniken können höhere Dosen geben und haben an der Hand der stationären Behandlung weniger Ikterusfälle als die anderen, die dauernd mit ihren Dosen heruntergegangen sind und bei denen sich die Fälle häufen. Die Zahl der in dem einzelnen Fall verabfolgten Kuren spielt keine Rolle, da wir erstens sahen, welche minimalen Dosen genügen, um die Disposition zu schaffen, zweitens über 35 Fälle verfügen, die nach eben durchgemachtem Salvarsanikterus sofort wieder eine oder mehrere Kuren erhalten haben, *ohne daß jemals Ikterus zum zweitenmal aufgetreten ist.*

Geht man bei ambulanter Behandlung zu sehr mit den Dosen herunter aus Furcht, Ikterus zu setzen, gibt man Dosen von 0,3 und weniger — genügende Quecksilberkuren kann man unter den jetzigen Umständen den wenigsten zumuten —, so kommt man der unteren Grenze des eben noch ausreichenden Behandlungsmaßes zu nahe oder bleibt sogar darunter, und das Resultat ist, was wir im letzten halben Jahr in Ravensberg sehen konnten:

1. Langsames Negativwerden der Serumreaktion,
2. Neigung zu schnelleren serologischen und klinischen Rezidiven und
3. das Auftreten von Neurorezidiven.

Neurorezidive sind in Kiel-Wik bzw. Ravensberg seit 5 Jahren nicht mehr beobachtet worden, sie kamen da in der allerersten Zeit der Salvarsanperiode ebenso vor, wie an anderen Kliniken, bei einem ungenügenden Behandlungsmaß von 2—4 Injektionen im Sekundärstadium, und jetzt sahen wir zum erstenmal wieder ein Acusticus- und ein Facialisneurorezidiv, die beide zwar früh-

Digitized by Google

zeitig bemerkt und völlig geheilt worden sind, uns aber den schlagenden Beweis liefern, daß eine Dosierung von 5—6 mal 0,3 Alt- bzw. 0,45 Neosalvarsan bei vorhergegangener oder gleichlaufender schwacher Hg, meist Salizylkur, kein genügendes Behandlungsmaß bilden.

Wendet man derartige Kuren an, muß natürlich die Zahl der Kuren gesteigert bzw. sie näher aneinandergelegt werden, um eine ausreichende Behandlung zu erzielen.

Man steht also vor folgendem Dilemma: Bei guter Kur riskiere ich Ikterus mit eventuellem üblen Ausgang, gebe ich schwache Kuren, um dem Patienten nicht zuviel zuzumuten und damit den Ikterus zu vermeiden, kann dies wohl gelingen, da ja auch eine geringe Gesamtdosierung, z. B. von 4—5 mal 0,45 Neo, wie sie hier (D. O. S.) gegeben wird oder wurde, neben der stationären Behandlung ins Gewicht fällt, aber das therapeutische Resultat ist auch natürlich dementsprechend.

Es bleibt also gar nichts anderes übrig, als entweder auf die Salvarsanbehandlung überhaupt zu verzichten — ein Punkt, der selbstredend ausscheidet —, oder es muß alles stationär behandelt werden, und zu diesem Zweck müßte man unsere V-Stationen zum mindestens verdoppeln.

Da dies wohl kaum angängig sein dürfte, bleibt uns nichts anderes übrig, als Leute, die eine Salvarsankur durchmachen sowohl während der Kur, als auch in den folgenden Monaten dauernd scharf im Auge zu behalten und zu beobachten. Es muß versucht werden, sie unter günstige Arbeits- und Verpflegungsverhältnisse zu setzen, sei es durch Umkommandierung, leichten Dienst, eventuell im Büro als Ordonnanz, Burschen, sei es durch vorübergehenden Aufenthalt in Genesendenkompagnien und Erholungsheimen und auf Heimatsurlaub bei guten Verpflegungsbedingungen.

Der Ober- oder Schiffsarzt muß sich nicht nur durch Untersuchung, sondern besonders durch gründliches Ausfragen des Mannes darüber zu vergewissern suchen, ob ein Ikterus im Anzug ist, da die hervorstechenden Prodromalsymptome, Mattigkeit und Appetitlosigkeit, sich immer schon früh bemerkbar machen, auch sind Urinuntersuchungen auf Urobilin zu machen, da eine Urobilinurie, die zwar häufig sofort nach Salvarsan beobachtet wird, durch ihr späteres Auftreten einen drohenden Ikterus verrät. Es kann dann durch prophylaktische Maßnahmen die Erkrankung, wenn auch nicht immer, verhütet werden, jedoch ist ein schwerer Verlauf

Digitized by Google

dann unwahrscheinlich, wenn der Mann sofort unter die günstigen Lebensbedingungen versetzt wird.

Ist ein Ikterus aufgetreten, kann man prognostisch niemals klar sehen. Der Mann gehört auf jeden Fall ins Lazarettbett, nicht ins Revier. Es ist dringend davor zu warnen, die Leute auch in ganz leichten Fällen im Revier oder mit leichtem Dienst zu behandeln, und die beste Therapie ist reichliche Nahrungszufuhr und Bettruhe.

X.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn [Dir.: Prof. Dr. *Erich Hoffmann*].)

Beiträge zur Frage der Salvarsantodesfälle.

Von

Dr. EDMUND HOFMANN.

(Schluß.)

Betrachten wir also zunächst, welche Veränderungen das Gehirn des Luetikers uns darbieten kann, und vergleichen wir damit, welche an unseren Fällen beobachteten Erscheinungen danach als syphilitisch anzusprechen sind.

Als Resultate einer vorgeschrittenen Lues haben wir am Gehirn das Gumma und die Sklerose der Hirngefäße. Für Todesfälle von mit Salvarsan behandelten Patienten, die an diesen schweren Formen der Lues erkrankt waren, lassen sich aus der Literatur eine ganze Reihe Beispiele aufzählen. Hier ist der Fall *A. Hoffmann* (4) anzuführen, der außer dem Gummi im Rückenmark und dessen Folgeerscheinungen, Sklerose der Art. basilaris und ausgedehnte Intimaveränderungen der Gehirnarterien, wie auch einen wohl auf Verschluß einer Endarterie (Salvarsanwirkung auf die Intimaauflagerungen der Arterie) zurückzuführenden Erweichungsherd im Knie der rechten Capsula interna aufweist. —

Adventitia und Media sind der Sitz der hauptsächlichsten Veränderungen an den von der Syphilis ergriffenen Gefäßen. An der Intima findet sich eine anfangs mehr gleichmäßige Verdickung von fibröser oder hyaliner Beschaffenheit, die zum Verschluß der Gefäße führen kann. Auf die weitere Entwicklung der herdförmig oder diffus auftretenden Erscheinungen (Verengerung des Lumens,

Digitized by Google

Verlangsamung des Blutstroms, Thrombose, Nekrose, Blutung) braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Wichtig ist aber, daß besonders die Adventitia der kleinen Gefäße von Rundzellenhaufen oder Gummiknoten und evtl. kleinen Nekrosen oder Leukozytenansammlungen durchsetzt ist; und ferner, daß nach *Schmaus* (5) eine Endangitis durch Lues hervorgerufen werden zu können scheint, die gar nichts Charakteristisches an sich hat.

Die erwähnten Gehirnaffektionen gehören im allgemeinen dem tertiären Stadium der Syphilis an, und ihr Auftreten (6) fällt am häufigsten in den Zeitraum von 3—10 Jahren nach der Infektion. Doch ist beachtenswert, daß wir von der ersten Zeit der sekundären Periode an mit dem Auftreten dieser schweren Gehirnerscheinungen beim Syphilitiker rechnen müssen.

Das klinische Bild der spätsyphilitischen Gefäßerkrankungen zeigt uns außer Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit als Komplikation apoplektische Anfälle mit Lähmungen oder psychische Störungen; ferner Sprachstörungen, Störungen an den Pupillen (Ungleichheit, Aufhebung der Reaktion), Optikus-, Akustikusaffektionen, Diabetes insipidus und mellitus u. a. m. in der wechselndsten Zusammenstellung.

Veränderungen an den Hirnhäuten in der ersten Zeit der Lues sind gleichfalls imstande, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Lähmungen und epileptiforme Krämpfe zu bedingen (sekundäre Epilepsie und Meningitis basilaris). Bei der sekundären Epilepsie handelt es sich wahrscheinlich um durch periostale Schwellungen bedingte Druckwirkungen auf das Gehirn, die in Gestalt epileptiformer Krämpfe zutage treten, und nicht um größere anatomische Veränderungen der Gehirnsubstanz.

Die Effekte einer progressiven Paralyse können mannigfacher Art sein: chronisch-degenerative Prozesse in Fronta!-, Insel und Schläfenlappen, Ödem, Gliawucherungen, Verdickungen der Häute usw.

Mikroskopisch sind Ganglienzellen und Nervenfaserdegeneration, Gliawucherungen das Charakteristische, und an den Gefäßen lassen sich Plasmazelleninfiltrate, besonders um die Rindengefäße der Zentralwindungen, hyaline Intimaverdickungen, zellige Infiltration in den Lymphscheiden feststellen. Ferner kann eine latente, subakute Meningitis bei Tabikern und Paralytikern bestehen (7).

Einige der in unserer Literaturübersicht aufgeführten Fälle weisen in ihrem pathologisch-anatomischen Befund ohne weiteres

Digitized by Google

Spuren einer syphilitischen Erkrankung auf. Der Fall *A. Hoffmann* ist schon angeführt. Ebenso beschreibt *Kannengießer* neben der wahrscheinlich luetischen, chronischen Leptomeningitis Rundzellenansammlungen in den Lymphscheiden einzelner Gefäße. Die hyalinen Degenerationsherde um die Kapillaren sind nach des Verfassers Meinung zu jung, als daß sie syphilitischer Natur sein könnten.

Auch in *Hammers* Fall ist die chronische Leptomeningitis von einer chronischen Endarteriitis begleitet und zwar handelt es sich hier um einen Patienten, der sich seine Krankheit erst vor etwas mehr als einem Jahre zugezogen hat und der bei frühzeitigster Behandlung doch schon schwere syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems aufweist.

Die von *Oltramare*, *De Favento*, *Ravaut* und *Fischer* in ihren Fällen beschriebenen chronischen Hirnhautentzündungen lassen sich wohl gleichfalls in dem Sinne verwerten, daß Lues die Ursache der Meningitis gewesen ist. *Fischer* weist besonders auf die Lokalisation des Primäraffektes — die Nasenscheidewand — hin, die eine besonders starke Überschwemmung des Gehirns mit Spirochäten bedinge und damit die Lues als erregende Komponente der nach Salvarsan aufgetretenen Erscheinungen in den Vordergrund rücke. Kopfschmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufs betonen schon die Affektion des Gehirns. Desgleichen weisen im Falle *Scholtz-Riebes* Kopfschmerzen und apathisches Wesen auf das Ergriffensein des Gehirns durch die Lues hin, welche Vermutung ja auch in dem vom Verfasser als luetisch angesprochenen Auflagerungen an den Meningen bestätigt wurde.

Die akuten Meningitiden der Fälle *Kohrs* und *Müller* lassen sich ätiologisch kaum erfassen, während man im *Lesser*schen Falle schon eher mit der Möglichkeit einer luetischen Ursache der Meningitis rechnen kann, zumal doch auch schon vor Beginn der Behandlung beginnende Tabes und Blutdruckerhöhung zu konstatieren gewesen ist.

Am Gehirn des *Lube*schen Falles ist die perivaskuläre Zellinfiltration als möglicherweise luetisch in Betracht zu ziehen und ebenso die Zellveränderungen, die *Wechselmann* (Schwellung und beginnende Chromatolyse einiger Großhirnrindenzellen) und *Spiethoff* (Auflösung des Trigoids in den seitlichen Gruppen der Vorderhörner und Verklumpung der *Nissl*schen Granula in den multipolaren Zellen der vorderen Gruppen des Rückenmarks) berichten.

Digitized by Google

Im Fall *Wechselmann* läßt auch die Anamnese wieder eine bestehende syphilitische Affektion des Gehirns zu (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Erbrechen, starker Lumbaldruck, Ohrensausen, Nystagmus).

Lesser betont in seinem Fall den Mangel der luetischen Veränderungen an Substanz und Gefäßen, und doch lassen neben der Leptomeningitis die beginnende Tabes und der schon vor Einsetzen der Salvarsanbehandlung erhöhte Blutdruck auf eine krankhafte Beeinflussung des Gehirns und der Gefäße durch die Lues schließen.

In der Krankengeschichte wie im Sektionsprotokoll der Rosa F. finden wir nichts, was den Schluß auf luetische Erkrankung des Zentralnervensystems berechtigt erscheinen ließe.

Dagegen weist im Fall Joseph P. schon die Anamnese (Kopfschmerzen) auf ein Ergriffensein des Gehirns durch Syphilis hin, und das Ergebnis der internen Untersuchung läßt zum mindesten die Möglichkeit einer beginnenden Paralyse offen. Der Sektionsbefund zeigt zwar keine als solche erkennbaren luetischen Veränderungen, doch geben die Rundzellenanhäufungen und degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, besonders der Zentralwindungen, die Berechtigung, an syphilitische Ätiologie dieser Erscheinungen zu denken.

Für alle diese Fälle der Literatur und für den Fall Joseph P. von unseren beiden Krankengeschichten liegt also der Gedanke an eine Reaktion des bereits luetisch affizierten Nervensystems — sei es in seinen nervösen oder vaskulären Bestandteilen — als Deutung der Symptome im Bereich der Möglichkeit.

Die starke Affinität des Salvarsans für syphilitisches Gewebe hat schon *Alt* (8) betont. Gummen zerfallen schneller nach Salvarsan als nach Quecksilberbehandlung (9). Das häufige Auftreten der *Herxheimer*schen Reaktion und ihre stärkere Ausprägung (10) seit Einführung der Salvarsanbehandlung würde sich also mit der Beobachtung seiner intensiveren Einwirkung auf syphilitisches Gewebe decken. — Man hat die Übertragung des Begriffes der *Herxheimer*schen Reaktion auf die Erscheinungen, die wir am Zentralnervensystem nach Salvarsanzuführung kennen gelernt haben, in vielen Fällen als unberechtigt abgelehnt, da der Eintritt dieser Symptome doch oft weit später erfolgt als bei der Reaktion an der Haut, und ferner in Spätstadien der Lues eintritt, in denen eine *Herxheimer*sche Reaktion[1]) an der Haut nur sehr selten ge-

[1]) Als ein Fall von *Herxheimerscher Reaktion an einem Spätherd* des Zentralnervensystems ist der von *A. Westphal*-Bonn beschriebene anzu-

Digitized by Google

sehen ist (11). Und oft haben sich die Erscheinungen der Encephalitis haemorrhagica nicht nach der ersten — wie die *Herxheimer*sche Reaktion an der Haut —, sondern erst nach einer späteren Injektion oder anderweitiger Vorbereitung eingestellt. Aber das alles läßt den Gedanken nicht von der Hand weisen, daß wir es mit einer Reaktion des syphilitisch veränderten Gewebes auf das Salvarsan zu tun haben, das vielleicht erst durch Kumulation zur Wirkung gelangen konnte (12), oder das erst längere Zeit nötig hatte, um auf die betreffenden Gewebe so einzuwirken, daß es in den Symptomen der Encephalitis zum Ausdruck kam. Immer aber werden wir geneigt sein, nur dann die *Herxheimer*sche Reaktion als Erklärung heranzuziehen, wenn wir klinisch oder anatomisch Spuren der Syphilis finden, mögen wir die Reaktion nun als Endotoxinwirkung mobilisierter Spirochätenherde oder als Reiz des Salvarsans auf das Gefäßnervensystem deuten.

Diese Wirkung des Salvarsans auf die Gefäße bedarf einer näheren Betrachtung.

Ricker und *Knape* (13) kommen auf Grund ihrer Tierversuche mit Salvarsan und Neosalvarsan zu folgenden Ergebnissen:

„1. Dem Salvarsan und Neosalvarsan kommt bei lokaler und intravenöser Anwendung eine Wirkung auf die Gefäßnerven zu, die sich in Schwankungen der Weite der Strombahn und Blutstromgeschwindigkeit, mithin auch des Blutdrucks, äußert. Ausnahmsweise kann sich nach intravenöser Injektion später Stase und Hämorrhagie einstellen.

2. Eine Stase und Hämorrhagie erzeugende Wirkung der beiden Mittel kommt regelmäßig und stark dann zur Geltung, wenn es sich um ein durch andere Reize in einen abnormen Zustand versetztes Stromgebiet handelt, und zwar auch dann, wenn dieser abnorme Zustand aus der Weite der Strombahn und der Geschwindigkeit des Blutstroms nicht einmal mit Hilfe des Mikroskops zu erkennen ist.

3. Es besteht kein konstanter Parallelismus zwischen der Höhe der Dosis und der Stärke der Wirkung, weder im normalen Organ, noch in einem, dessen Gefäßnervensystem sich in einem anderweitig bedingten abnormen Erregungszustande befindet".

Und dann weiter wird der im Absatz 2 niedergelegte Gedanke noch einmal wiederholt bei der Autoren Erklärung der *Herxheimer*schen Reaktion an der Haut:

---

sehen, in dem der Tod bald nach der ersten Injektion eintrat und durch Atemlähmung (Druck auf das Zentrum) bedingt wurde. (B. K. W. 1911).

Digitized by Google

„Es ist also verständlich, wenn das Salvarsan an den in einem abnormen Reizungszustand befindlichen Gefäßnerven des betreffenden Gebietes so angreift, daß die Verlangsamung des Blutstroms sich steigert zuweilen bis zu einem Grade, daß Stase und Ekchymosen auftreten . . ."

Die Verfasser ziehen dann selber die Konsequenz, indem sie ihre Resultate auf die Erklärung der Gehirnerscheinungen nach Salvarsaninjektion beim Menschen ausdehnen und die sogenannte Encephalitis als eine Wirkung des Salvarsans auf die Gefäße auffassen . . . „insbesondere da, wo sich das Nervensystem der Blutbahn in einem Zustande herabgesetzter Erregbarkeit befindet, wie es gerade bei an Syphilis und an metasyphilitischen Krankheiten Leidenden nicht selten besteht".

Die für uns wichtige Folgerung aus diesen Ergebnissen ist, daß wir nun in erweiterter Bedeutung von einer *Herxheimer*schen Reaktion am Zentralnervensystem sprechen können, auch wenn wir klinisch oder autoptisch keine wahrnehmbaren Zeichen der Lues haben. Ein durch die Syphilis in seiner Reaktionsfähigkeit gehemmtes Gefäßsystem vermag den Angriffspunkt für das Salvarsan zu bilden und so die Ursache für die schweren Salvarsanzufälle zu werden.

Die Auswertung der Untersuchungsergebnisse der Rückenmarksflüssigkeit deutet gleichfalls darauf hin, daß frühzeitig Veränderungen am Nervensystem bei Luetikern bestehen, und zwar haben Untersuchungen ergeben, „daß gerade das Sekundärstadium die pathologischen Reaktionen der Lumbalflüssigkeit (Überdruck, Eiweiß, Lymphozytose, Wa.-R.) zeigt, während das Primär- und Tertiärstadium im allgemeinen diese Veränderungen nicht aufweist" (14).

Nun stellt aber *Spiethoff* (15) nach Salvarsanzuführung im Frühstadium der Syphilis erhebliche Drucksteigerungen im Liquor fest, während er sie im Spätstadium nicht mit solcher Regelmäßigkeit nachweisen kann. Er folgert aus diesem Unterschied, daß die Reaktion nicht rein medikamentös, toxisch sein kann, sondern daß Spirochäten dabei eine Rolle spielen müssen. Diese Liquorveränderungen hat *Spiethoff* (16) bei noch schwach positivem Wassermann im primären Stadium beobachtet. Es würde also hiernach schon zu einer Zeit das Nervensystem durch das syphilitische Virus beeinflußbar sein, in der klinisch nur äußerst selten Spuren der Nervenlues vorhanden zu sein pflegen.

Kurz sei hier zusammengestellt, welche Liquorbefunde uns bei unseren Todesfällen berichtet werden (s. Tab. S. 168—170).

Digitized by Google

Name des Autors	Stadium der Krankheit	Zeit der Punktion	Aussehen	Eiweißgehalt	Zellzahl	Nonne-R.	W.-R.	Druck mm
Assmann	Lues I	3 Tg. n. d. Inj.	Klar, kleines zieml. grobes Gerinnsel	2,2 ‰ n. Nissl	7—8 eink. Rundz.	+	— (Blut +)	
Ders.	dto.	Kurz n. d. Tode	Leicht gelbl., etwasgetrübt; n. wenigen Min. dichtes Gerinnsel	2 ‰ n. Absetzen d. Gerinnsels	130 90pCt. Leukozyten, 2 pCt. kl. Lymphoz. 8 pCt. gr. Lymphoz.	Stark +	—	
Balzer u. Condat	Lues I + II	2 Tg. n. d. zweiten Inj.	Klar	Stark	3—4 Lymphozyten im Gesichtsfeld		+	Überdruck
Dies.	dto.	4 Tg. n. d. zweiten Inj.			30—50 i. Gesichtsfeld			
Brandenburg	Lues latens		Klar	Stark vermehrt	Mäßige Lymphozytose	Phase I: stark +	—	400

Digitized by Google

Name des Autors	Stadium der Krankheit	Zeit der Punktion	Aussehen	Eiweißgehalt	Zellzahl	Nonne-R.	W-R.	Druck mm	
Caraven	Lues I		Leicht dunkel u. getrübt					Kein Druck	
Gaucher (Yahoulo)									Normal
Kliene-berger	Lues II		Klar	Mäßig	25 Lympho-zyten	Opales-zenz		Niedrig	Spur Zucker
Lube	Lues I		Klar	Ganz minimal	Ganz vereinzelt Lymphozyten	Phase I: —	— (Blut +)	130	
v. Marschalkó-Vesceprémi	Lues latens		Klar		Einige Lympho- u. Leukozyten				
Scholz-Riebes	Lues II		Ziemlich klar					Starker Druck	
Spiethoff	Lues I				Keine Zellvermehrung	stark +		180	

Digitized by Google

Name des Autors	Stadium der Krankheit	Zeit der Punktion	Aussehen	Eiweiß-gehalt	Zellzahl	Nonne-R.	W.-R.	Druck mm	
Wechsel-mann				Gerinnt wie Gelatine	Lympho: Leukozyten = 8 : 1	Stark + Gold: stark +		Starker Druck schon vor der Inj.	In Blut u. Lumbal-flüssigkeit Ver-mehrung d. Reststick-stoffes
Zumbusch	Lues II		Blutig	Vermehrt	Keine Pleozytose				
Fall 1 Rosa F.	Lues II	9 Tg. n. d. zweiten Inj.	klar		3	Ziemlich stark +	+		
Fall 2 Joseph P.		Vor der Be-handlung			7	+	Stark +	125	
dto.		3 Tg. n. d. zweiten Inj.			53	Stark +		Etwa 130	

Digitized by Google

Aus diesen wenigen Fällen allgemein gültige Folgerungen zu ziehen, ist nicht angängig. Interessant ist der Vergleich von unserm Fall 2 mit dem *Assmann*schen und dem von *Balzer* und *Condat* beschriebenen Fall. Bei allen ist die Zellzahl vor, bzw. kurz nach der Injektion durchaus normal, während kurz vor dem Tode ein plötzliches Hinaufschnellen auf 53, bzw. 30—50, und sogar 130 Zellen im *Assmann*schen Falle, eintritt, das nicht von Druck- oder Eiweißgehaltsteigerungen begleitet ist. —

Noch eine andere Erklärungsmöglichkeit der *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion ist hier zu betrachten, die besonders *Ehrlich* selbst als Hypothese vertreten hat.

Das Salvarsan wirkt parasitotrop. Nun soll eine zu geringe Dosis des Mittels nur eine Reizung der Spirochäten und damit vermehrte Toxinbildung hervorgerufen, die als Ursache der Reaktion und zugleich als Erklärung für die als *Herxheimer*sche Reaktion aufgefaßten Gehirnerscheinungen in Anspruch genommen wurde.

Später nahm man eine Vernichtung der Spirochäten und ein Freiwerden von Endotoxinen an. Das Endotoxin soll durch seine reizende Wirkung eine Erweiterung der Kapillaren und eine Ödemisierung der Umgebung hervorbringen (17). „Hiergegen ist zu betonen, daß der Nachweis von Endotoxinen für Protozoen nicht erbracht ist, und daß die Reaktion zu einer Zeit auftritt, in welcher lebende Spirochäten noch in den syphilitischen Efflo-reszenzen nachweisbar sind" (18).

Zur Erklärung der Salvarsanwirkung hat *Ehrlich* ferner den Einfluß der Bakterienproteine auf die Körperzellen herangezogen, der eine Erhöhung der Arsenavidität der Zellen bedingen und damit die Parasitotropie des Mittels verringern sollte.

Gilbert Bodley Scott (19) stellt sich unter Zuhilfenahme der Endotoxinhypothese den Vorgang etwa so vor:

Die erste Injektion führt nicht zum Absterben aller Spirochäten, sondern zur Vermehrung der in den inneren Organen befindlichen (Spirochätenreizung). Die zweite Dosis macht dann entweder diese lokalen Spirochätenansammlungen unschädlich, oder sie führt zu einer akuten Toxämie, indem vorerst nur ein Teil der Spirochäten abstirbt und Endotoxin (Antigen) in die Zirkulation kommt.

Dieses regt die Zellen zur Bildung von exzessiven Mengen spirochätozider Substanz an, die nun bei Anwesenheit von Komplement die überlebenden Spirochäten plötzlich und gänzlich zerstören, wodurch enorme Quantitäten äußerst giftiger Endotoxine frei werden. —

Digitized by Google

Alle diese Erklärungsversuche verlegen die Ursache der Salvarsanschädigungen im wesentlichen in die Produkte der syphilitischen Infektion.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die schweren an Salvarsanpatienten aufgetretenen Erscheinungen aber liegt in der Annahme einer Intoxikation durch das angewendete Mittel.

Bei der im Verhältnis zu den großen Mengen der Salvarsaninjektionen doch immerhin recht geringen Zahl der tödlichen Zufälle drängt sich mit dem Gedanken der Giftwirkung sofort die Frage nach einer neuen Komponente auf, die in dem besonderen Fall ausschlaggebend hinzugetreten sein muß.

Ebenso will das späte, meist mit einer mehrtägigen Inkubationszeit verbundene Auftreten der Erscheinungen (*Fischer*, *Kannengießer*, *Frank*) nicht stimmen zu der Annahme einer einfachen Intoxikation, sondern fordert zwingend gleichfalls den Gedanken an eine Ausnahmestellung des betreffenden Falles, mag man diese nun im Mittel oder im behandelten Menschen begründet finden.

Zersetzungsprodukten des Salvarsans wird von vielen die Schuld gegeben an den tödlichen Zufällen (*Frank*, *Fischer*, *F. Lesser*, *Kohrs*).

Ferner kann man sich die Vergiftung zustande gekommen denken dadurch, daß das Salvarsan in seiner Resorption behindert ist, also länger als normal im Blutkreislauf verweilt (20). So hat man eine Funktionsbehinderung in der Leber oder Niere zur Erklärung für die Retention herangezogen, die dann die Ursache zu intensiverer und damit toxischer Einwirkung des Salvarsans werden soll.

Hier mag Erwähnung finden, daß *Wechselmann* (21) den Schwerpunkt der Salvarsanfrage nicht in den Gehirnerscheinungen, sondern in der Insuffizienz der Niere sieht. Und zwar soll diese Insuffizienz nicht durch die Einwirkung des Salvarsans, sondern durch das Quecksilber zustande kommen, das mit jenem kombiniert verabfolgt wurde.

Erst in der dadurch eingetretenen Salvarsanretention in der Blutbahn liege dann die eigentliche Ursache für die Schädigung. Infolge des langen Verweilens wirke es so reduzierend auf die Sauerstoffträger des Blutes und verändere schließlich die Sauerstoff assoziierenden Bestandteile der Erythrozyten derart, daß sie nicht mehr imstande seien, Sauerstoff aufzunehmen und die innere Atmung zu besorgen.

Diese Auffassung mag zutreffend sein, soweit es sich um Fälle handelt, bei denen die Nierenschädigung klinisch oder anatomisch

Digitized by Google

im Vordergrunde steht, bei denen also Verminderung der Harnausscheidung und schließlich Anurie die zur Erkrankung führenden Bedingungen liefert.

Es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, daß wir in unserer Literaturübersicht eine ganze Anzahl von Fällen gefunden haben, die Schädigungen der Nierentätigkeit und Anomalien der Urinzusammensetzung aufweisen (S. 155). Meist handelt es sich um geringe Eiweiß- und Zylinderbefunde und mehr oder weniger geschädigtes Ausscheidungsvermögen; und nur der Fall *Busse* und *Merian* zeigt sehr starkes Vorhandensein von Eiweiß.

Alle diese Fälle, wie auch das Krankheitsbild von Rosa F. und Joseph P., lassen die Nierenerscheinungen so sehr hinter der Mannigfaltigkeit der sonstigen Symptome zurücktreten, daß sie jenen gegenüber fast bedeutungslos scheinen. — Die anatomische Untersuchung gewährt den gleichen Eindruck selbst in den Fällen, die Nierenstörungen aufweisen. Allerdings erhellt auch aus unserer Zusammenstellung, daß die Nieren dasjenige Organ sind, das nächst dem Gehirn am meisten unter dem Einfluß des Salvarsans zu leiden hat.

Der pathologisch-anatomische Nierenbefund bei den Salvarsantodesfällen gestaltet sich nicht einheitlich. Frische Entzündungen der Nieren werden beschrieben (*Brandenburg*, *Queyrat*), ferner subakute (*Gaucher*, *Wechselmann*), parenchymatöse (*Busse* und *Merian*, *Gennerich*, *Schmorl*, *Wechselmann*) und interstitielle (*Almkvist*, *Wechselmann*) Nephritiden. Im Vordergrunde des mikroskopischen Bildes stehen Veränderungen des Epithels, besonders der Tubuli contorti (Desquamation und Quellung der Epithelzellen, die (im Falle *Queyrat*) das Lumen des Kanales fast obliteriert, Nekrose und Schwund ihrer Kerne, trübe Schwellung und Verfettung der Zellen).

Wie das Gehirn und in manchen Fällen überhaupt sämtliche inneren Organe, so zeigt sich die Niere gleichfalls oft hyperämisch (*Ravaut*, *Scholtz-Riebes*). Die Gefäße sind erweitert und mit Erythrozyten gefüllt (*Queyrat*).

Unsere beiden Fälle (Rosa F. und Joseph P.) zeigen keine nennenswerten Sektionsbefunde an den Nieren, so daß von einer Funktionsbehinderung der Nieren und damit von längerer Verweildauer des Salvarsans im Blut nicht gut die Rede sein kann.

Es gibt aber noch eine andere Gruppe von Todesfällen, für die man eher eine Insuffizienz der Nieren als Ursache heranziehen kann.

Digitized by Google

Die Fälle *Caussad et Regnard (21 cit), L. Morata*, und *Tucker (22)* gehören hierher. Bei ihnen sind Oligurie und deren Folgeerscheinungen das Wichtigste. Es darf natürlich niemals verkannt werden, daß wir auch bei den Fällen, die im Bilde der sogenannten Encephalitis verlaufen, an ein Hineinspielen der von der Niere ausgehenden Schädigungen denken müssen, daß wir nicht von zwei klar umschriebenen Krankheitsbildern reden können, sondern daß bald mehr das Gehirn, bald mehr die Niere als das am meisten betroffene Organ auftritt. „Übersehen dürfen wir bei sämtlichen Schädigungen der Niere nicht, daß in vielen Fällen die vorhandene Syphilis mitgewirkt hat, in anderen Fällen vielleicht auch eine latente Nephritis mit zeitweilig fehlender Albumenausscheidung übersehen worden sein kann." (23).

Schließlich wird auch als Ultima ratio der Begriff einer Idiosynkrasie gegen Salvarsan zur Erklärung dienen, obwohl die Anwendung dieses Begriffes ja kein Erklären, sondern nicht viel mehr als ein Hinausschieben der Erklärung und ein Umschreiben unserer Unkenntnis ist. — Nach *Zieler* (24) sind die Exantheme nach Salvarsan als Zeichen einer Arsenidiosynkrasie aufzufassen, und zwar handelt es sich um erworbene durch Kumulation geweckte Idiosynkrasie. Die Kumulation kommt durch die oben bereits besprochene Funktionsbehinderung der Leber (*E. Hoffmann*) zustande und kann als funktionelle Kumulation schon nach einer Injektion in Erscheinung treten.

In das Gebiet der Überempfindlichkeit gehören diejenigen Momente, die nach zahlreichen Autoren eine Disposition zum Eintritt einer Salvarsanschädigung bedingen können: Schwächezustände (25), erbliche Belastung des Gehirns (26), unrichtiges Verhalten nach der Injektion (27). Durch gleichzeitiges Bestehen einer Idiosynkrasie gegen Jod z. B. könnte nach *Fischer* (28) die Wirkung des Salvarsans oder der frei werdenden Toxine verstärkt werden.

Von einigen Autoren ist der Gedanke an das Vorliegen eines *anaphylaktischen Symptomenkomplexes* zur Erörterung gestellt worden (29). Eine solche Annahme könnte zu Recht bestehen, wenn immer erst nach der zweiten Injektion das „anaphylaktoide" Krankheitsbild zum Ausbruch gekommen wäre. In der Tat aber geben die zahlreichen Fälle, bei denen eine einzige Injektion dem Eintritt der bedrohlichen Erscheinungen vorausging, genau das gleiche Bild, wie schon ein Blick auf unseren Auszug lehrt. Es wäre also durch die Annahme der Anaphylaxie eine ganz künstliche Trennung des gleichen Krankheitsbildes vonnöten in Fälle, die

Digitized by Google

auf die erste, und solche, die auf eine spätere Salvarsaneinspritzung in klinisch gleicher Weise reagiert haben.

Außerdem liegt der Nachweis der Anaphylaxie bisher nur für Eiweißstoffe vor, und alle Prüfungen des Serums salvarsanempfindlicher Personen auf Anaphylaxine sind negativ ausgefallen.

Nach allen Seiten hin hat die Frage Bearbeitung gefunden, was denn eigentlich am Salvarsan die Ursache für so plötzliche und unvermutet auftretende toxische Wirkungen darstellen mag.

Aus den in der Literatur beschriebenen Todesfällen erhellt ohne weiteres, daß einem der angewandten Präparate allein nicht die schädigende Wirkung innewohnt, sondern daß Todesfälle eingetreten sind sowohl nach Alt-Salvarsan wie nach Neosalvarsan, nach französischen und englischen Präparaten und sogar schon nach der neuesten Darreichungsform, dem Salvarsan-Natrium (30).

Hypothetische Zersetzungsvorgänge sollen nach manchen Autoren (31), wie schon erwähnt, die Ursache sein für das Auftreten der Salvarsan-Vergiftungserscheinungen; so meint *Kohrs* (32), daß das Arsen aus seinen komplexen Verbindungen frei werden müsse, um toxisch zu wirken.

Ist es überhaupt das Arsen, das die schädigenden Wirkungen hervorbringt?

Von zahlreichen Schriftstellern sind die Salvarsanerscheinungen als uncharakteristisch für Arsenvergiftung erklärt worden (33). Diese Ansicht wird besonders noch gefestigt durch die Versuche *Stühmers* (34), die dartun, daß z. B. Neosalvarsan, in seine Komponenten zerlegt, unter Ausschluß des Arsens die gleichen Erscheinungen hervorruft wie das Präparat als ganzes.

Aber auch die entgegengesetzte Ansicht wird vertreten und es gilt nun also zu untersuchen, was uns die Kenntnis der Arsenvergiftung darbietet und wie sich Vergleichsmomente zwischen der Arsen- und der Salvarsanwirkungsweise finden lassen.

Nach *Meyer-Gottlieb* (35) handelt es sich beim Arsen um eine Einwirkung auf das Gefäßnervensystem.

Die kontraktilen Elemente der Kapillaren werden völlig gelähmt, sodaß Stauung des Blutes die Folge ist und damit, wenn die Mesenterialkapillaren betroffen sind, Transudation und profuse Durchfälle eintreten.

In der Tat sind auch bei Erkrankungen nach Salvarsan Durchfälle zahlreich beschrieben worden, und schon die von uns zusammengestellte Auswahl zeigt, wenn auch nicht im Mittelpunkt der Erkrankung, so doch als Symptom eine ganze Anzahl diar-

Digitized by Google

rhoischer Darmstörungen (*Brandenburg, Hammer, Hirsch, Jóltrain, Rissom*).

Eine zweite — die sogenannte paralytische — Form der Arsenvergiftung äußert sich in Erscheinungen, die vom Zentralnervensystem ausgehen: Schwächung, akute Lähmung des Zentralnervensystems, Mattigkeit, Bewußtlosigkeit, Koma, Lähmung der lebenswichtigen Medullarzentren (Gefäße, Atmung). Und hierin finden wir den Vergleichspunkt mit unseren Salvarsanerscheinungen, wenn auch z. B. die Krämpfe bei den Salvarsanzufällen weit mehr im Vordergrunde stehen als beim reinen Arsen.

Nach *Meyer-Gottlieb* (35) wirkt im Salvarsan der dreiwertige Arsenrest, der durch Seitengruppen so entgiftet ist, daß er bei erhaltener Wirksamkeit besser vertragen wird, und zwar wird er von syphilitischem Gewebe, aber nicht von normalem gebunden.

Marschalkó und *Veszprémi* (36) stellen sich vor, daß das im Blute kreisende Salvarsan dieEndothelzellen schädige, eine Kontraktion der Gefäße auslöse, deren weitere Folgen dann Stauung, Stase, Blutung und Thrombose sind. Die Verfasser rechnen mit der Möglichkeit, daß ein im Blute kreisendes toxisches Agens eine besondere Vorliebe für die Hirngefäße besitzen könne. Mit dieser Annahme würde sich die vom Arsen abweichende Wirkung des Salvarsans erklären.

Einen Gegensatz zu unseren Fällen der Encephalitis haben wir u. a. in dem von *Brauer* (37) beschriebenen Todesfalle, der deutlich die Anzeichen einer akuten Vergiftung darbietet. Durchfälle, die jeder Salvarsangabe als Reaktion folgen, in Gemeinschaft mit einem universellen, erythemato-urtikariellen Exanthem beherrschen hier den Krankheitsverlauf. Es mag dahingestellt bleiben, ob wir den Ausschlag als Quecksilberfolge, wie *Wechselmann* (38) will, auffassen oder als Arsenintoxikation ansehen müssen.

Die Tierversuche der beiden *Yakimoffs* (39) haben gezeigt, wie sehr die Wirkung des Salvarsans imstande ist, sich zu verstärken und so zur Giftwirkung zu werden, wenn gewisse Bakterienarten zugleich dem Körper des Patienten zugeführt werden. Es handelt sich dabei um Mengenverhältnisse, die an sich nicht geeignet sind, das Versuchstier zu schädigen, und zwar ist die Wirkungsweise der einzelnen Bakterienarten durchaus verschieden.

Während z. B. der Bac. subtilis und der Bac. tetragenus ungiftig sind, bedingen im Gegensatz dazu der Bac. pyocyaneus, der Staphylococcus aureus und der Pneumobacillus in Gemeinschaft mit Salvarsan erhebliche Schädigungen. Dieses Wechselverhältnis

Digitized by Google

zwischen Salvarsan und Bakterien mag möglicherweise im Falle *Nauwerk* (40) eine Rolle gespielt haben (Pneumokokken-Meningitis); zum mindesten besteht die Möglichkeit, daß der unglückliche Ausgang der Krankheit durch den Einfluß des Salvarsans auf die bereits vorhandenen Infektionserreger beschleunigt wurde. In diesem Falle würden also die Bakterien nicht, wie im *Yakimoff*schen Tierversuch, etwa gleichzeitig mit der Salvarsanlösung dem Körper zugeführt worden, sondern bereits vorhanden gewesen sein.

„*Ruhemann* (Med. Klin. 1912. No. 12) will ferner in zwei Fällen die schweren Erscheinungen nach der Injektion auf einen latenten Mikrobismus (Influenza) zurückführen" (41).

Ob der Fall *Arning* (42) hierher zu rechnen ist und die „agonale Colisepsis" das Resultat einer Wechselwirkung von Salvarsan und Bacterium coli darstellt, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls gehört aber auch Bact. coli nach *Yakimoff* (43) zu der Gruppe von Bakterien, die imstande sind, in Gemeinschaft mit Salvarsan toxisch zu wirken.

Der Befund in unserm Fall 1 (Rosa F.) legt den Gedanken nahe, daß wir es auch hier mit einem solchen Mikrobismus zu tun haben.

Das bakteriologische Untersuchungsergebnis des Halslymphdrüsenabstrichs ergab gram-negative zur Coligruppe gehörige Kurzstäbchen, die sich im Tierversuch als virulent erwiesen. Zwar ist, da das Material erst während der Sektion abgenommen wurde, an die Möglichkeit zu denken, daß es sich um eine postmortale Verunreinigung handeln kann, aber einige Besonderheiten des Krankheitsverlaufes scheinen doch sehr auf das Vorliegen einer Infektion hinzudeuten und den Gedanken an eine schon vor dem Tode um sich greifende Infektion mit Bact. coli nahezulegen. Am Tage nach der zweiten Salvarsaninjektion werden zuerst hühnereigroße Drüsen an der linken Halsseite festgestellt, die druckschmerzhaft sind. Eiter ist durch Punktion nicht zu erhalten. Die Klagen über die Schmerzhaftigkeit an der linken und später auch an der rechten Halsseite kehren an den folgenden Tagen bis zum Eintritt vollständiger Unbesinnlichkeit immer wieder.

Als Ausgangspunkt für die Infektion kommen die Tonsillen in Betracht, an denen die Untersuchung vor Beginn der Behandlung Angina specifica feststellt. Die luetischen Plaques greifen als grauweißer Belag auf das Zäpfchen über und gehen mit starker Rötung der Umgebung einher.

Digitized by Google

Zum Vergleich mag der Fall *Fischer* angeführt werden, der an der linken Tonsille einige Lakunen mit Sekretpfröpfchen zeigt, und der Fall *Klieneberger* mit einer chronischen Angina, der sich nach der dritten Salvarsaninjektion eine Parotisschwellung hinzugesellt.

Auch *Severin* und *Heinrichsdorff* (44) erwähnen in ihrem ja unter wesentlich anderen Erscheinungen verlaufenen Fall grünlichgelbe von Eiter umspülte Pfröpfe an den Tonsillen.

Bei der Sektion (in unserm Fall 1) zeigen die Drüsenpakete auf der Schnittfläche ein fleckig graurotes Aussehen, und enthalten mehrfach schon zentrale Nekroseherde, die teils makroskopisch, teils erst bei mikroskopischer Betrachtung festzustellen sind.

Das alles scheint den Gedanken an das Vorliegen eines latenten Mikrobismus auch in unserem Falle in den Vordergrund zu rücken und zu bekräftigen.

Die Betrachtung des Verlaufes sowohl wie des pathologisch-anatomischen Befundes unserer beiden Todesfälle hat uns gezeigt, daß sie sich in den Rahmen derer einpassen, die schon früher bekannt waren. Wir haben gesehen, daß die Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit der Erscheinungen die verschiedensten Möglichkeiten der Erklärung zuläßt, und daß mancherlei Erklärungsversuche unternommen sind, die uns den vereinzelten unerwarteten Ausgang unter der riesigen Zahl ohne Fährnisse überstandener Salvarsaninjektionen verständlich machen sollen.

Die Diskussion dieser verschiedenen Theorien hat für unsere Fälle Zusammenhangsmöglichkeiten ergeben, ohne daß man natürlich über ein gewisses Maß von Wahrscheinlichkeit hinaus zu Gewißheiten gelangen könnte.

Für den Fall 1 drängt sich der Gedanke auf, daß *Drüsenschwellungen* und *Angina* in Verbindung stehen mit dem bakteriologischen Befund, und daß also durch Zusammenwirken von Savarsan und Bacterium coli — im Sinne der Annahme eines Mikrobismus — die schweren Erscheinungen herbeigeführt sind, die den Tod der Patientin zur Folge hatten.

Im Gegensatz zu dem ersten betrifft der zweite Fall einen Kranken, dessen Syphilis wesentlich älter ist, und der als beachtenswertesten Befund die zunächst klinisch schon vermuteten, wenn auch nicht mit Sicherheit faßbaren Verdachtsmomente auf eine beginnende, syphilitische Hirnerkrankung aufweist. Nach der Injektion festigt das mürrische Wesen des Mannes den vorher gewonnenen Eindruck, während sich der stürmische Verlauf der

Digitized by Google

Erkrankung in nichts von dem gewohnten Bilde der Encephalitis haemorrhagica unterscheidet.

Der Sektionsbefund ist auch hier recht gering, doch mögen die lymphozytäre Infiltration und die Degenerationserscheinungen an Ganglienzellen und Kernen dem Gedanken an eine vorliegende syphilitische Erkrankung verstärkte Begründung verleihen. Wir würden hier also neben dem Salvarsan die Lues als zweite Komponente verantwortlich machen können für den Eintritt der schweren Symptome und in der Reaktion der vorhandenen syphilitischen Effekte auf das zugeführte Heilmittel die Ursache für den erfolgten Tod sehen.

Ob noch andere Kräfte am Werk sind, die wesentlich teilhaben am Zugrundegehen der Kranken, vermögen wir mit dem heutigen Stande unserer Kenntnis nicht zu ergründen.

Zum Schluß sei auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Hoffmann*, Dank gesagt für Interesse und Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit.*)

Literatur-Verzeichnis.

1. *Fritz Lesser*, Epileptiforme Anfälle bei Salvarsan. Berl. klin. Wooh. 1912. No. 13. — 2. *Artur Schmitt*, Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan. Würzburg 1913. S. 32. — 3. *Brückler*, Derm. Ztschr. Bd. 19. (N. Schmitt.) — 4. *A. Hoffmann*, Tödliche Hemiplegie nach Salvarsaneinspritzung bei Gummi des Rückenmarkes. Münch. med. Woch. 4. 1912. — 5. *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. 9. Aufl. — 6. *E. Lesser*, Lehrb. der Haut- u. Geschlechtskrankh. Berlin 1914. 13. Aufl. — 7. *Leredde*, Technik der Sterilisation der Syphilis durch Salvarsan. Münch. med. Woch. 1914. 10. — 8. *K. Alt*, Verhdl. a. d. 82. Vers. Dtsch. Naturf. in Königsberg am 20. IX. 1910. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 41. — 9. *Mitrowo*, Jarisch-Herxheimersche Reaktion der Gummata auf die Salvarsanbehandlung. Ztschr. f. Chemother. Bd. 2. H. 1. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 33. — 10. *Anton Blumenfeld*, Königsberger Kongreß. D sch. med. Woch. 1910. No. 41. — 11. *F. Lesser*, l. c. — 12. *Hans Ritter*, Über die Verweildauer des Arsens im tierischen Organismus nach intravenöser Einspritzung von Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 4. — 13. *G. Ricker* und *W. Knape*, Mikroskopische Beobachtungen am lebenden Tier über die Wirkung des Salvarsans und des Neosalvarsans auf die Blutströmung. Med. Klin. 1912. No. 31. — 14. *Schmitt*, l. c. S. 108. — 15. *B. Spiethoff*, Hirndruckerhöhung bei Lues nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1913. 22. — 16. *Schmitt*, l. c. S. 109. — 17. *Mentberger*, Entwicklung der Arsentherapie der Syphilis. Jena 1913. S. 119. — 18. *Schmitt*, l. c. S. 128. 19. *Gilbert Bodley Scott*, Die Behandlung der Syphilis im Kgl. Marinespital zu Chatam, die Resultate der letzten 2½ Jahre und deren Bedeutung. B.

*) *Anmerkung:* Die Arbeit wurde im Felde niedergeschrieben, die Literatur nach Möglichkeit berücksichtigt und angeführt.

Digitized by Google

M. I. 22. XI. 1913. Ref. Münch. med. Woch. 1914. No. 21. — 20. *Antoni*, 7 Fälle von Reinfectio syphilitica und Betrachtungen über schwere Salvarsanintoxikationen. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 11. — 21. *Wechselmann*, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Berlin 1913. — 22. E. *Tomaszewski*, Über die Todesfälle nach intravenöser Injektion von Salvarsan und Neosalvarsan. Derm. Ztschr. Bd. 20. H. 4. — 23. *Schmitt*, l. c. S. 93. — 24. *K. Zieler*, Idiosynkrasie gegenüber Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 30. — 25. *Trömner* und *Delbanco*, Über Neurorezidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis Münch. med. Woch. 1911. No. 35. — 26. *W. Scholtz* und *E. Riebes*, Über die Heilung der Syphilis durch die kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 29. — 27. *Th. v. Marschalkó* und *D. Veszprémi*, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 26. — 28. *B. Fischer*, Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. — 29. *G. Iwaschenzow*, Anaphylaktoide Erscheinungen bei wiederholten intravenösen Salvarsaninjektionen. Münch. med. Woch. 1912. No. 15. — *Wechselmann*, Über die anaphylaktoiden Erscheinungen bei wiederholten intravenösen Salvarsaninjektionen. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 25. — *Otto Brückler*, Kasuistischer Beitrag zu den als anaphylaktoid beschriebenen Erscheinungen nach wiederholten intravenösen Salvarsaninjektionen. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 30. — 30. *V. Zumbusch*, Todesfälle nach Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1916. No. 21. — 31. *Frank*, Allg. ärztl. Verein zu Köln, Sitzung vom 14. VI. 1915. Todesfälle bei intravenösen Salvarsan bzw. Neosalvarsan-Injektionen. Münch. med. Woch. 1916. No. 44. — 32. *Theodor Kohrs*, Über einen weiteren Todesfall an akuter Encephalitis nach Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1914. No. 7. — 33. *J. Almkvist*, Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. No. 34. — *F. Luithlen*, Experimentelle Analyse der Salvarsanwirkung. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1913. Bd. 13. H. 3. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 39. — *Ullmann*, Zur Salvarsanintoxikation. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Ref. Münch. med. Woch. 1913. No. 26. — *Viktor L. Neumayr*, Ein Todesfall nach Neosalvarsan. Münch. med. Woch. 1914. No. 15. — *Berger*, Neosalvarsan und Zentralnervensystem. Naturwissensch. med. Ges. zu Jena. Münch. med. Woch. 1914. No. 10. — 34. *Stühmer*, Über Neosalvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 45. — 35. *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie. Berlin 1911. — 36. *v. Marschalkó-Veszprémi*, l. c. — 37. *A. Brauer*, Zur Kenntnis der Salvarsandermatosen. Derm. Ztschr. 1912. Bd. 19. H. 9. Ref. Tomaszewski l. c. — 38. *Wechselmann*, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Berlin 1913. — 39. *W. L. Yakimoff* und *Nina Kohl-Yakimoff*, Einfluß der Mikroben auf die Wirkung von Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. No. 3. — 40. *Nauwerk*, Demonstration von Nekrose und Abszessen nach Salvarsaninjektion. Med. Ges. zu Chemnitz. Ref. Münch. med. Woch. 1911. No. 23. — 41. *Schmitt*, l. c. S. 130. — 42. *E. Arning*, Offizielles Protokoll des ärztlichen Vereins in Hamburg: Schweres Erythem nach Salvarsaninfusion. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 36. — 43. *W. L. Yakimoff* und *N. Kohl-Yakimoff*, Einfluß von Mikroben auf die Wirkung des Salvarsans. Münch. med. Woch. 1911. No. 49. — 44. *Severin* und *Heinrichsdorff*, Zur Frage der Leberveränderungen nach Salvarsan. Ztschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

W. H. Brown: **Über Pyodermien, die in Frankreich zur Beobachtung kamen.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 241.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen betreffend impetiginöse Läsionen am Körper bei der Armee. Er hebt namentlich die Unterschiede hervor, die bei den impetiginösen Läsionen der Kriegsteilnehmer hervortreten gegenüber der Impetigo der Friedenszeit. Es sind ihm besonders größere Pyodermien aufgefallen, die zu ausgedehnten, mit dicker Kruste überzogenen Ulzerationen führten. Letztere wiesen öfters noch kallöse Ränder auf. Primär konnten stets S reptokokken in Reinkultur gezüchtet werden. Später waren dann hin und wieder auch Staphylokokken zu konstatieren, die die Streptokokken überwucherten. Die Läsionen glichen vielfach tertiärluetischen Produkten. Wassermann und die Untersuchung auf Spirochäten fielen aber stets negativ aus. Klinisch fehlte der zirzinäre Charakter.

Therapeutisch waren die Fälle schwer zu beeinflussen und zeigten große Tendenz zu Rezidiven.

Am besten hat sich dem Verf. eine 20—30 proz. Ichthyolsalbe bewährt mit Zusatz von $^1/_6$ pCt. Sublimat.

Bei einigen in der letzten Zeit beobachteten Fällen konnte Verf. einen gramnegativen Diplococcus konstatieren, der den Gonokokken glich, aber beträchtlich kleiner war. *Winkler*-Luzern.

Wallace Beatty: **Fall von Sporotrichose.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 270.

Verf. berichtet über den ersten Fall von Sporotrichosis in Irland. Es betrifft dies einen 15 jährigen Jungen, der in einer Bürstenfabrik beschäftigt war und sich mit afrikanischem Bast an der linken Hand verletzte. Von dieser Wunde aus nahm die Sporotrichose ihren Anfang und führte zu einer Anzahl von abszedierenden Infiltraten am Vorderarm, die durch einen derben lymphangitischen Strang miteinander verbunden waren.

Die Kultur ergab ein positives Resultat. Verf. vermutet, daß das Sporotrichon mit dem afrikanischen Bast übertragen wurde, ohne indessen den Beweis dafür erbringen zu können. *Winkler*-Luzern.

Digitized by Google

W. Herbert Brown: **Erythrodermia congenita ichthyosiformis.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 263.

Fall von Erythrodermia congenita ichthyosiformis bei einem 31 jährigen Manne, der die Affektion von Geburt an gehabt haben soll. Betroffen waren der Rumpf, das Gesicht, die Oberarme und Hände, frei die Fußsohlen Das Krankheitsbild entspricht dem von *Brocq* beschriebenen Typus.

Winkler-Luzern.

A. Whitfield: **Syphilitische Effloreszenzen nach Einnahme von Bromkalium.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 267.

Verf. beobachtete bei einer 38 jährigen Frau ein Bromexanthem im Gesicht, das in Form von glänzenden, korallenroten, ovalen, hanfkorn- bis kleinbohnengroßen Knötchen auftrat, die unregelmäßig gruppiert waren. Die Kuppe der Knötchen war mit minimalen, fast stecknadelspitzgroßen Pusteln besetzt. Auf Befragen gab Pat. an, daß sie eine ziemliche Dosis Bromkalium eingenommen hatte, wie dies der behandelnde Arzt des Genaueren bestätigte. Nach Aussetzen der Medizin gingen die Effloreszenzen deutlich zurück, bis dann in etwa einem Monat wieder eine Verschlimmerung zu konstatieren war, begleitet von intensivem Kopfschmerzen und schlechtem Aussehen. Die Papeln waren mehr infiltriert und mit Schuppen und Krusten bedeckt. Die W.-R. fiel positiv aus. Verf. glaubt, daß sich sekundär luetische Effloreszenzen auf Bromknötchen entwickelt haben.

Winkler-Luzern.

Parkes Weber: **Unilaterale Striae atrophicae am Thorax (Striae cutis distensae).** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. S. 247.

Fall von Striae cutis distensae bei einem 18 jährigen Mann, der wegen einer linksseitigen Lungentuberkulose lange Zeit bettlägerig war und sich im Bett stets auf den linken Arm stützte, um den Hustenreiz zu vermindern. Durch diese dauernde halbe Linksseitenlage kam es zu einer stärkeren Dehnung der Haut der linken Seite speziell der Infrakapulargegend, in deren Bereich denn auch die Streifen auftraten. Letztere waren von dunkelroter Farbe und transversal zur Körperachse gestellt. *Winkler*-Luzern.

Therapie, Radiologie.

E *Theodor Sachs*-Frankfurt a. M.: **Über eine neue kombinierte Überhäutungssalbe.** B. kl. W. 1901. 44.

Pellidol	2,0
Protargol	8,0
Xeroform	10,0
Vaselin ad	100,0

M. f. ugt.

Statt Protargol schlägt Verf. bei Lupus nach Abschluß der Pyrogallolbehandlung vor, der obengenannten Salbe 3—5 pCt. Lenigallol zuzusetzen, doch kann man auch beide Mittel gemeinsam anwenden.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Loeser: **Über die Einwirkung einiger Chininderivate auf den Schweinerotlaufbazillus.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 25. H. 2.

Schweinerotlaufbazillen werden im Reagenzglas (Prüfung durch Tierversuch) von verschiedenen Chininderivaten abgetötet, am stärksten wirkt Optochin. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

Theodor Sachs-Frankfurt a. M.: **Zur Reposition der Phimose.** B. kl. W. 1917. 44.

Verf. rät, bei irreponiblen Paraphimosen, bevor man zur Operation schreitet, in der doch dann nötigen Lokalanästhesie den Versuch einer Reposition zu machen. Dadurch dürften manche überflüssige Operationen und Kosten erspart werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Iwan Bloch-Berlin: **Über austrocknende antiseptische Behandlung venerischer Affektionen mit Boluphen.** B. kl. W. 1917. 44.

B. besteht aus Formaldehyd, Phenol, Bolus. Es ist ein geruchloses, gelblichgraues Pulver, absolut reizlos, das als Exsiccans und Antiseptikum gleich starke therapeutische Wirkungen entfaltet und die trotz der Allgemeinbehandlung mit Hg und Salvarsan oft recht lange Heilungsdauer der örtlichen venerischen Affektionen bedeutend abkürzt.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Rahm-Strehlen: **Opsonogenbehandlung der Furunkulose.** D. m. W. 1917. No. 52.

Verf. gibt Opsonogen auch intravenös. Es wird hier sogar bis zu einer Dosis von 3000 Millionen Keimen gut vertragen. Auch der Verf. konnte die bekannten günstigen Wirkungen auf Furunkel und Karbunkel feststellen. *F. Hell*-Kiel.

Edmund Saalfeld-Berlin: **Zur Bekämpfung der Weiterverbreitung der Herpes tonsurans-Epidemie.** B. kl. W. 1917. 52.

Hygienische Vorschriften für die Barbierstuben.

Arthur Alexander-Berlin.

Richter: **Kalipermangan-Behandlung der Bartflechte.** D. W. Bd. 66. 7.

Bepinseln mit 5 proz. Lösung, bei Ecthyma 1 proz. Lösung.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Krebs: **Ursache und Behandlung der Sykosis im Naseneingange.** Ztschr. f. Ohrenheilk. 1917. Bd. 74. H. 4.

Nach Ansicht des Verfs ist Sykosis fast stets die Folge einer mehr oder minder großen polypösen Verdickung am vorderen unteren Rand der mittleren Muschel oder an der benachbarten Siebbeinbulla. Die Abtragung der Muschelhypertrophie mittels Schlinge bringt rasche und endgültige Heilung. *M. Lewitt*-Berlin.

Galewsky-Dresden: **Zur gegenwärtigen Bartflechten-Epidemie.** (Offener Brief an die Redaktion.) D. W. Bd. 66. 5.

Aufforderung an die Fachkollegen, die gesamte Trichophytiefrage (Erreger, Therapie, Prophylaxe etc.) ausführlich zu erörtern.

Arthur Alexander-Berlin.

Galewsky-Dresden: **Über das gehäufte Auftreten der Trichophytie. Vorschläge zur Behandlung und zur Verhinderung der Ausbreitung im Heere.** D. W. Bd. 66. 10.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß wir seit 1916 eine vom Westen her eingeschleppte Trichophytie-Epidemie in Deutschland haben, die langsam nach Osten zu fortschreitet. Er berichtet speziell über Dresdner Verhältnisse. Neben den Rasierstuben, die ja schon immer Brutstätten der Trichophytie waren, kommt heute besonders beim Militär das Anlegen der Übungsgasmasken und das Anprobieren derselben als Zwischenträger

Digitized by Google

in Betracht, ferner der häufige Gebrauch der alten Wachmäntel und der wollenen Decken, deren regelmäßiger und oftmaliger Desinfektion außerordentliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Verf. erörtert dann die prophylaktischen Maßnahmen, die getroffen werden müßten, und die Therapie, die in allerlei antiseptischen Salbenverbänden und Epilation der Haare (durch Pincette oder Röntgen) besteht. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Martini: **Körperentlausung durch Enthaarungspulver zwecks Fleckfieberbekämpfung.** M. m. W. 1918. No. 15.

Inhalt aus der Überschrift ersichtlich. *Becker*-Frankfurt a. M.

Steudel: **Fraktionierte Entlausung.** M. m. W. 1917. No. 42. Feldb.

Vollkommene einmalige Entlausung, die sich auf den Körper, die Kleider und Berührungsgegenstände des Befallenen zu erstrecken hat, ist zeitraubend, mit Unzuträglichkeiten verknüpft und für große Truppenmassen schwer durchführbar. Dagegen ist eine völlige Lausfreiheit auch großer Verbände in kurzer Zeit durch fortgesetzte 14tägige Entlausung der Kleider und Bäder der Mannschaften zu erzielen. Es beruht dies einmal auf dem großen Nahrungsbedürfnis der Läuse (im Gegensatz zu den Wanzen und Flöhen) und darauf, daß junge Läuse bis zu ihrer Geschlechtsreife mindestens 14 Tage benötigen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Albrecht Hase: **Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Läusebekämpfung.** Ztschr. f. Hyg. 1916. Bd. 81. S. 319.

Die mitgeteilten Versuche wurden an einem sehr großen Material in dem Kriegsgefangenenlazarett Hammerstein (Wpr.) ausgeführt — 3000 Einzelversuche mit einem Verbrauche von über 24 400 Läusen und über 23 900 Nissen. Es wurde die Widerstandsfähigkeit von Läusen und Läuseeiern gegen eine Reihe chemischer Desinfektionsmittel geprüft. 3- und 5 proz. *Kresolseifenlösung* genügt, um in einer Stunde Läuse und Nissen sicher abzutöten. Die 1 proz. Lösung bedarf einer 4 stündigen Einwirkung, um sicheren Erfolg zu erzielen; man könnte sie benutzen, um z. B. die Leibwäsche von kranken verlausten Personen einzuweichen. *Karbolsäure* ist in 3- und 5 proz. Lösung als wirksam befunden worden. *Kresolnatronlösung* empfiehlt Verf. in 5 proz. Lösung mindestens 2 Stunden wirken zu lassen. *Schmierseifenlösungen* kommen für die Praxis nicht in Frage, da erst nach 24 Stunden bei sehr hoher Konzentration sichere Erfolge zu erzielen sind. Gegen *Sublimatlösungen* sind Läuse sehr unempfindlich, Nissen verhältnismäßig hoch empfindlich. Für die Praxis dürfte sich eine Behandlung der mit Eiern behafteten Körperhaare mit einer Sublimatlösung 1 : 1000 empfehlen und zwar in den Fällen, wo aus irgendeinem Grunde die „graue Salbe" gemieden werden soll. Gegen *Holzessig* sind Nissen und Läuse gleich empfindlich, daher empfiehlt Verf. den billigeren Holzessig an Stelle von Sabadillessigersatz. *Formalin* ist selbst in 5 proz. Lösung gänzlich unwirksam. Viele von den im Handel befindlichen „Läusemitteln" enthalten Formalin und haben natürlich keinerlei Wirkung. Endlich wird auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen, daß weder Läuse noch Nissen zugrunde gehen, wenn sie 24 Stunden unter *Wasser* verbleiben.

Der zweite Abschnitt der Abhandlung bringt die Ergebnisse von Versuchen, die im wesentlichen mit physikalischen Mitteln (verminderter Luftdruck und Temperatursteigerung) durchgeführt werden.

M. Lewitt-Berlin.

Digitized by Google

G. Hermann Sieveking: **Der Ungezieferbekämpfung einst und jetzt.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1916. H. 6. S. 341.

Behandlung der Verlausung und Krätze in früheren Zeiten. Mit vier Abbildungen und einer Tafel. Der Verfasser, Physikus und Stadtarzt in Hamburg, gibt am Schluß eine Schilderung der behördlichen Maßnahmen und der Einrichtung einer besonderen Krätzestation im Hafenkrankenhaus. *M. Lewitt*-Berlin.

Moritz Oppenheim: **Die Krätzeplage und ihre Bekämpfung.** Aus dem k. k. Wilhelminenspitale in Wien. W. m. W. 1916. No. 15.

Aus der Krätzefrage ist eine Krätzeplage geworden. Die Zahl der von *O.* in den letzten 4 Jahren beobachteten Fälle hat sich versiebenfacht. Erstaunlich groß war auch die Zahl der krätzekranken Säuglinge und kleinen Kinder. Die alten Behandlungsmethoden scheinen nicht hinreichend, um genügend rasch der Ansteckungsfähigkeit der Krätzekranken ein Ziel zu setzen. Diese bestand bei der Zivilbevölkerung bisher in einer Kur mit Wilkinson-Salbe, beim Militär mit Unguentum oder Lin. Styracis, das jetzt nicht mehr oder nur schwer erhältlich ist. Die Kur mit der Wilkinson-Salbe erscheint Verf. als die wirksamste und sicherste, für Erwachsene auch unschädlichste. Sie erfordert aber Spitalsbehandlung oder zum mindesten Einreibung von sachkundiger Hand und eine ordentliche Beschaffenheit der Salbe. Sie sollte nur nach dem 4. Lebensjahre angewendet werden, weil jüngere Kinder Nephritis bekommen können. Die von *Pilzer* zur Behandlung vorgeschlagene Methode mit dem Erdöl von Kleczany, die im Durchschnitt 10 Tage erfordert, wendet *O.* nicht mehr an, weil er in manchen Fällen eine starke Dermatitis konstatieren konnte. Öfters trat auch eine Ölakne auf. Die Abtötung der Milben erfolgt allerdings bei einem zweimaligen Turnus mit ziemlicher Sicherheit. *O.* verweist statt dessen auf die alte französische Schnellkur (*Hardy*), die in folgender Weise bei seiner Abteilung vorgenommen wurde: Der nackte Körper des Krätzekranken wird durch eine volle Viertelstunde mit Schmierseife oder Schmierseifenersatz trocken eingerieben, mit besonderer Berücksichtigung der Lieblingslokalisationsstellen der Milbengänge. Der Krätzekranke wird alsdann in ein warmes Bad von 30 Grad Celsius gesetzt und durch eine halbe Stunde mit Schmierseife oder Schmierseifenersatz mit Bürste oder Holzwolle abgeseift. Es erfolgt Abtrocknung und Einschmierung mit der *Hardy*schen Salbe von folgender Zusammensetzung: Sulfur praecipitatum 25,0, Kalium carbonicum 10,0, Vaselinum flavum 125,0. In dieser Salbe verbleibt der Patient 2 Stunden, wobei die Hände mit Handschuhen, die Füße mit Socken bekleidet werden, in einem Leintuch, über welches eine Wolldecke geschlagen wird. Es folgt nach 2 Stunden wiederum ein warmes Vollbad und Entfernung der Salbe mit Seife, Abtrocknung, Einschmieren mit Zinkpaste nach der Zusammensetzung: Zincum oxydatum, Talcum aa 15,0, Vaselinum flavum 30,0. Die Dauer der Kur beträgt 3 Stunden. Ein mäßiges Jucken bleibt zurück, das aber bald verschwindet. Geübtes Wartepersonal zur Abseifung und Einreibung erscheint notwendig. Ein Skabies-Pavillon, in dem täglich 48 Krätzekranke geheilt werden können und dessen Einrichtung geschildert wird, soll geschaffen werden. Doch müßten auch in zahlreichen Spitälern, vielleicht auch außerhalb dieser, ähnliche Anstalten errichtet werden unter dermatologischer Leitung. Eine

Digitized by Google

Namhaftmachung der Krätzekranken an die Behörde hält Verf. nicht für zweckentsprechend. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Gaupels-Zwickau: **Die Höllensteinbehandlung des Wunderysipels.** M. m. W. 1917. No. 49.

Umfahren des erkrankten Gliedes handbreit von der Krankheitsgrenze entfernt mit Lapis infern. non mitig. und Überpinseln der ganzen erkrankten Zone mit 20 proz., vorsichtshalber nochmals nach 24 Stunden mit 10 proz. Höllensteinlösung. Nach 6—24 Stunden Temperaturabfall und völlige Heilung. *Becker*-Frankfurt a. M.

J. Gregor: **Zur Bekämpfung des Erysipels.** Zbl. f. Chir. 1917. No. 30. S. 673.

Bei einem Patienten entstand ein Erysipel, das sich genau an der Grenze des vor der Operation mit Jodtinktur bestrichenen Gebietes hielt. Das Freibleiben der vor der Operation mit Jodtinktur behandelten Stellen erscheint bedeutungsvoll. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Eberstadt - Frankfurt a. M.: **Die Kollargolbehandlung bei Erysipel und chronischem Gelenkrheumatismus.** M. m. W. 1917. No. 35. Feldb.

Mehrere Fälle von Erysipel reagierten überaus prompt und günstig auf intravenöse Kollargolinjektion (10 ccm 2 proz. Lösung).

Becker-Frankfurt a. M.

Werther - Dresden: **Die Kupfersalbenbehandlung des Lupus vulgaris hat keine Vorzüge vor älteren Methoden.** M. m. W. 1917. No. 35.

Die Ätzwirkung der Kupfersalben ist eine starke, sie ergreift auch das Granulationsgewebe stärker als das gesunde Gewebe. Die Cu - Salbenerfolge blieben aber hinter den mit Pyrogallussalbe erreichten Resultaten zurück. *Becker*-Frankfurt a. M.

v. Linden - Bonn: **Erfüllt das Kupfer die Forderungen eines spezifisch wirkenden chemotherapeutischen Heilmittels gegen Tuberkulose?** B. kl. W. 1918. 13.

Verf. bejaht die Frage. Daß die Beeinflussung des tuberkulösen Krankheitsprozesses durch Kupfer keine so verblüffend schnelle ist, wie bei einem Teil der syphilitischen Erkrankungen durch Salvarsan, liegt nach Ansicht des Verf.s nicht an der mangelnden Spezifität des Mittels bzw. an einer zu geringen „chemotherapeutischen Wirksamkeit", sondern einerseits an den von den Spirillen und Spirochäten ganz verschiedenen biologischen Verhältnissen der Tb.-Bazillen, noch viel mehr aber an physiologischen und anatomischen Momenten, die den tuberkulösen Herd unter Umständen zu einer sogar für das Tuberkulin unbezwinglichen Feste gestalten. Die Erfolge bei Blasen- und Nierentuberkulose sind ein Beweis für die günstige spezifische Wirkung des Kupfers.

Arthur Alexander-Berlin.

Ludwig Spitzer-Wien: **Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose.** M. m. W. 1917. No. 35.

Zusammenfassung der im Original einzusehenden Arbeit: Die Titrierung nach *Deycke-Much* bei Hauttuberkulose ist eine gänzlich gefahrlose Untersuchungsmethode, die oft den günstigen oder ungünstigen Verlauf eines Falles erklärt. Die Antigeninjektion hat in einzelnen Fällen anscheinend günstigen Einfluß auf den Verlauf der Hauttuberkulose gehabt.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Walter Kühne-Kottbus: **Therapeutische Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkuloseheilmittel.** B. kl. W. 1918. 7.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß bei richtiger rechtzeitiger Anwendung des *Friedmann*schen Mittels sowohl bei Lungentuberkulose als auch bei chirurgischer Tuberkulose Heilresultate erzielt werden, wie sie bei Anwendung der übrigen bisher üblichen Heilmaßnahmen nicht zu erreichen sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kölliker-Leipzig: **Erfahrungen mit der Tuberkuloseimpfung nach Friedmann.** B. kl. W. 1918. 7.

Sehr günstige Erfahrungen im Anfangsstadium chirurgischer Tuberkulose. Nach *Friedmann* geimpfte Patienten sollten nicht gleichzeitig gegen Pocken vakziniert werden. (Einführung eines heterogenen Virus während der Antikörperbildung gegen Tuberkulose.) *Arthur Alexander*-Berlin.

P. Mathes-Innsbruck: **Zur Behandlung der Kraurosis vulvae.** Gyn. Rundschau. 1917. No. 9/10.

Gardlund (Arch. f. Gyn., Bd. 105, H. 3) studierte die Pathogenese der Kraurosis und fand als wesentlichste Veränderung im Bau der erkrankten Haut Ödem, und zwar ein eiweißarmes, nicht entzündliches und in weiterer Folge hyaline Degeneration des Bindegewebes, spärliches Granulationsgewebe in zwei Lagen, von denen die eine zwischen Stratum reticulare und papillare hauptsächlich lymphozytenähnliche und Fibroblasten, eine tiefere reichlich Plasmazellen und polynukleäre Leukozyten führte.

M. nimmt nach seinen Befunden an, daß Ödem und Nekrobiose als das Primäre, das Infiltrat als das Sekundäre, als demarkierender Granulationswall anzusehen ist. Die Kraurosis wäre demnach ein in der Regel progredienter Degenerationsprozeß im Bindegewebe der Haut mit nachfolgender demarkierender Entzündung und schließlicher Schrumpfung bei Kranken mit ausgesprochen neuropathischer Anlage.

In einem Falle nahm Verf. in Anlehnung an *Gardlunds* Vorschlag einen Eingriff nach folgender Methode vor: Im Ätherrausch wurde die erkrankte Hautpartie mit dem Pacquelin kreuz und quer oberflächlich gestrichelt. Am 6. Tage wurde der Eingriff wiederholt, auch in Narkose, aber energischer. Das Jucken blieb aus, nach einer Woche waren auch die Leukoplakien verschwunden, die großen Labien dünner. Auch nach fünf Monaten war das Jucken nicht wiedergekehrt, und das äußere Genitale unterschied sich in nichts von einem normalen. Es erscheint *M.* nicht notwendig, daß der Eingriff schmerzhaft ist. Wenn es sich bei der Kraurosis wirklich um eine Ernährungsstörung der Haut handelt, wobei es gleichgültig ist, ob das Ödem das Primäre und die Nekrobiose das Sekundäre ist oder umgekehrt, kann jeder entsprechend dosierte Reiz belebend auf das erkrankte Gewebe wirken, die Funktion der Gefäßnerven und -endothelien regeln und die Heilung hervorrufen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

L. Justitz: **Zur Therapie der Blattern.** W. kl. W. 1917. No. 41.

Verf. empfiehlt zur Blatternbehandlung frische gesättigte Kaliumhypermanganlösung. Die verwendete 6,5 proz. Lösung wurde, da leicht zersetzlich, täglich frisch bereitet und mittels auf Holzstäbchen gewickelter Wattebäuschchen zweimal täglich auf alle geröteten Hautstellen und Pusteln aufgetragen bis zur Eintrocknung der Pusteln. Bei schweren Fällen

Digitized by Google

wurden die Bauchdecken freigelassen, um eine geringere Resorption zu erzielen. Die Blattern wurden nicht geöffnet, sondern nur überpinselt.
L. Pulvermacher-Berlin.

Seemann-Koblenz: **Die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose.** D. m. W. 1918 No. 10.

Verf. bestätigt die von *Mühlmann* in der D. m. W., 1918, No. 2, gebrachten günstigen Erfolge der Röntgentherapie bei Lymphdrüsentuberkulose. Ein besonderer Vorzug der Röntgentherapie liegt auch in der Vorbeugung gegen ein Rezidiv. Deswegen sollte man auch nach vorgenommener Exstirpation prophylaktisch mit Röntgenstrahlen behandeln. Nicht einverstanden ist *S.* mit der Stichinzision wegen der Gefahr der Infektion; er rät deswegen bei abszedierenden Herden zu einer sterilen Punktion möglichst durch gesunde Haut und nachfolgender Behandlung mit Jodoformglyzerin. *F. Hell*-Kiel.

W. Seitz: **Über ein Verfahren, „angestochene" Röntgenröhren wieder gebrauchsfähig zu machen bzw. bei neuen Röhren das „Anstechen" zu verhüten.** M. m. W. 1917. No. 42.

Durch Anbringen eines Magneten gelingt es, das Aufschlagen der Kathodenstrahlen auf der ganzen Oberfläche der Antikathode zu verteilen, so daß der Platinüberzug geschont wird. *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Rieder-München: **Die Beseitigung nitroser Gase und überlauter Geräusche im Röntgenbetriebe.** M. m. W. 1917. No. 39.

R. läßt auch die parallele Funkenstrecke in einen Schutzkasten einbauen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Thedering: **Die natürliche und künstliche Höhensonne.** Ztschr. f. physik.-diät. Ther. Dezember 1916.

Empfehlung der „Quarzsonne". *M. Lewitt*-Berlin.

J. G. de Voogt: **Untersuchungen über die bakterizide Wirkung der ultravioletten Strahlen.** Ztschr. f. Hyg. 1916. Bd. 81. S. 63—68.

Die keimtötende Wirkung bei der Sterilisation des Trinkwassers beruht auf einer direkten Wirkung des ultravioletten Lichtes und ist nicht irgendeiner chemischen Veränderung des Wassers zuzuschreiben.
M. Lewitt-Berlin.

Scherber: **Die therapeutische Anwendung der künstlichen Höhensonne in der Dermatologie.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Gute Erfolge wurden erzielt bei Pemphigus vulgaris und Dermatitis Duhring besonders in Kombination mit Arsen; weiter ist die Anwendung zu empfehlen bei tuberkulösen Geschwüren in Verbindung mit Tuberkulin, ferner bei Ulcera cruris, Eczema chronicum, Lichen ruber acuminatus und Sklerodermie. *R. Habermann*-Bonn.

H. L. Heusner-Gießen: **Theoretische Bemerkungen zur Heliotherapie.** D. m. W. 1917. No. 35.

Eine Reihe sehr interessante Betrachtungen, die zu einem kurzen Referate nicht geeignet sind. *F. Hell*-Kiel.

Th. Christen-München: **Ersatz für Sonnenlicht.** D. m. W. 1917. No. 50.

Die künstliche Lichtbestrahlung geschieht meist mit der Quecksilberdampflampe, der sogenannten „künstlichen Höhensonne". Doch ist ihr Spektrum von dem der Sonne sehr verschieden. Die Sonne hat ein kon-

Digitized by Google

tinuierliches, die Quarzlampe ein diskontinuierliches oder Linienspektrum, die Sonne hat nur ultraviolette Strahlen bis 0,29 μ Wellenlänge (vom Verf. als „Ultraviolett I" bezeichnet), die Quarzlampe hat noch einen wesentlichen Anteil von ultravioletten Strahlen von kleinerer Wellenlänge („Ultraviolett II"). Daher ist die Allgemein- und Lokalwirkung der natürlichen und künstlichen Höhensonne durchaus verschieden. Bisher gibt es keine bestimmten Indikationen für Ultraviolett I oder II. Die günstige Heilwirkung der natürlichen Sonnenstrahlung ist allgemein anerkannt. Die gebräuchlichen Lichtbäder bilden schon wegen der Wärmestauung in dem geschlossenen Kasten einen schlechten Ersatz der Sonnenstrahlung. Es ist nun dem Verf. gelungen, eine hochkerzige Metallfadenlampe von zweckmäßiger Form und Anordnung der Lichtquelle zu konstruieren und mit einer nur für die gewünschte Strahlung durchlässigen Glasart zu umgeben, so daß genau dieselbe Strahlung erreicht wird, wie sie an einem hellen Sommertag im Hochgebirge ist. Mit ihr lassen sich in jeder Hinsicht genau dieselben Freilichtbäder verabfolgen wie mit der natürlichen Höhensonne.

F. Hell-Kiel.

Hugo Bach: **Störung der Schweiß- und Talgsekretion und ihre Behandlung.** Ztschr. f. physik.-diät. Ther. April 1916.

Beobachtungen bei angeborener Verminderung der Schweiß- und Talgsekretion, die Ursache für Erkrankungen werden kann, wie Neuralgien, Rheumatismus und Gicht. Besserung der Hautfunktion wurde erzielt durch Bäder und Allgemeinbestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Zum Schutz der trockenen, spröden Haut gegen Kältereize und Wärmeverlust und, um sie geschmeidig zu machen, wurden Einreibungen mit milden Fetten, Spiritus und aromatischen Bestandteilen empfohlen. Die Patienten mußten außerdem die Haut durch Tragen von wollener oder baumwollener Unterwäsche schützen. *M. Lewitt*-Berlin.

Ad. Czerny: **Die natürliche und die künstliche Höhensonne.** Ztschr. f. physik.-diät. Ther. Mai 1916.

Rollier hatte auf die hohe Widerstandskraft der durch die Sonne pigmentierten Haut hingewiesen, bei einer Varizellenepidemie wurden die pigmentierten Kranken nicht infiziert, dagegen alle frisch angekommenen. *Czerny* machte nun in seiner Kinderklinik die Beobachtung, daß bei einem wegen eines tuberkulösen Herdes an der Ulna mit künstlicher Höhensonne bestrahlten 1½ Jahre alten Mädchen die Lokalisation der frisch auftretenden Varizellenpusteln streng auf den pigmentierten Hautabschnitt begrenzt blieb. Die durch die natürliche und künstliche Höhensonne erreichbaren Pigmentationen der Haut dürfen daher nicht als gleichwertig betrachtet werden. *M. Lewitt*-Berlin.

C. Kreibich: **Zur Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Zelle.** Virchows Arch. 1916. Bd. 222. H. 1 u. 2. S. 28.

Für die Versuche wurde aus der Ernährung ausgeschaltetes supravitales Gewebe gewählt, und zwar die Cornea von frischgeschlachteten Rindern; Bestrahlung mittels künstlicher Höhensonne.

Die wesentliche Veränderung liegt im Protoplasma, das sich sehr intensiv mit Protoplasmafarben färbt, ferner Veränderungen am Kern und Protoplasma, die nach Einwirkung dem lebenden Körper nachgeahmter

Digitized by Google

Verhältnisse (Wärme und Feuchtigkeit) zur homogenen Schrumpfung des Kernes — Pyknose — und schließlich zur hyalinen Degeneration der Zelle führen. *M. Lewitt*-Berlin.

Buchanzeige.

A. Goldscheider, *Tafeln der spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut.* Berlin 1918. A. Hirschwald.

Goldscheider hat mit Hilfe seiner Schmerz-Irradiationsmethode eine möglichst genaue Abgrenzung der spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut erreicht und hiernach treffliche Schemata mit zweckentsprechender Bezeichnung der segmentalen Zonen herausgegeben. Eine kurze Erklärung ist für den Gebrauch beigegeben. Die Tafeln sind zur Einzeichnung auch dermatologischer Befunde bei Zoster, strichförmigen und segmentalen Naevi usw. sehr geeignet und empfehlenswert. *E. Hoffmann.*

Personalien und Tagesnachrichten.

Geh. San.-Rat Dr. *O. Rosenthal* wurde zum ersten Vorsitzenden der Berliner dermatologischen Gesellschaft gewählt.

Professor Dr. *G. Arndt,* bisher Direktor der Straßburger dermatologischen Klinik, ist nach Berlin übergesiedelt.

Professor Dr. *Mulzer,* bisher Privatdozent in Straßburg i. Els., hat sich in München niedergelassen.

In Berlin fand am 1. Februar im Ministerium des Innern eine **Salvarsan-Konferenz** statt, zu der zahlreiche Kliniker und Ärzte geladen waren. Sie wurde von Herrn Ministerialdirektor Dr. *Kirchner* geleitet, zeitweise war auch der Kultusminister, Herr *Haenisch,* anwesend. Seitens des Vorsitzenden wurde eine ausführliche Denkschrift vorgelegt, die eine Übersicht über die Wirkung der Salvarsanpräparate und ihre unerwünschten Nebenwirkungen (Salvarsanschäden) gibt. Obwohl alle anwesenden erfahrenen Kliniker die Vorzüge des Salvarsans, besonders für die Frühheilung, übereinstimmend darlegten, ohne die Nebenwirkungen zu vergessen, blieb Dr. *Dreuw* bei seiner bekannten ablehnenden Stellung. Eine Maximaldose wurde nicht festgesetzt. Die Bedeutung der *Frühdiagnose* durch die *Spir. pall.* wurde allseitig anerkannt, Methoden zur Versendung von Spirochätenmaterial (Kapillaren, ausgehöhlte Objektträger, angetrocknete Ausstriche usw.) wurden besprochen. *Am sichersten* aber ist diese *wichtige Diagnose* zu stellen, wenn ein *erfahrener Spezalist klinischen Befund und Spirochätendiagnose zugleich machen* kann. Die *Hoffmann*sche *Regel,* nur *reine Präparate* d. h. solche ohne Beimengung anderer Spirochätenformen, als beweisend anzusehen, muß mehr beachtet werden. Die von *E. Hoffmann* seit April 1905 angegebene *Punktionsmethode* (Sklerose, Drüsen) leistet Vortreffliches, auch bei *Ulcus mixtum* und Fällen, wo ausnahmsweise Sp. p. sonst an der Oberfläche fehlen. *Zusendung des Patienten zur Feststellung der Frühdiagnose* an geübten Spezialisten, an eine Klinik oder Beratungsstelle ist also statt Einsendung von Präparaten zu empfehlen. *E. H.*

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XI.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten Berlin. [Stellvertr. Direktor: Dr. *Franz Blumenthal.*])

Weitere Beiträge zur Frage des Spätikterus nach Salvarsan.[1])

Von

Dr. LEOPOLD PULVERMACHER.

In dieser Zeitschrift (1917, H. 10 u. 11) habe ich mich mit besonderer Beziehung auf die Arbeit von *Rehder* und *Beckmann* (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 84) über Spätikterus nach Salvarsan des Genaueren mit dieser Frage beschäftigt, indem ich in der Charité-Hautpoliklinik im Laufe des Beobachtungsjahres 1916 bei Syphilitikern Wochen bis Monate nach kombinierter Quecksilber-Salvarsankur zur Beobachtung gelangte Erkrankungen an Ikterus (7 + 2) daraufhin untersuchte, ob und inwieweit das Salvarsan als Ursache in Frage käme. Einen Teil der Fälle glaubte ich als rein syphilitischen Ikterus auffassen zu dürfen, einen anderen als katarrhalischen im gewöhnlichen Sinne, und nur in einigen Fällen konnte ich den Salvarsanfaktor als bedeutsam erkennen. Ich kam daher zu dem Schluß, daß Ikterus-Erkrankungen bei Syphilitikern Wochen nach Salvarsankuren nicht gemeinhin als „Spätikterus nach Salvarsan", mit diesem ursächlich zusammenhängend, aufgefaßt werden könnten, und daß die Beobachtung ihrer Häufung gegen die Vorzeit durch die besonderen zeitlichen, örtlichen und persönlichen Verhältnisse der Kranken bedingt wären, wobei der Salvarsanfaktor bei den komplexen Ursachen bei einem Teile als das prädisponierende Moment mitwirken konnte. Eine stoffliche Häufung des Salvarsans resp. seiner Abbauprodukte, besonders des Arsens, in der Leber Wochen und Monate nach der Einverleibung als Ursache einer dann den Ikterus bedingenden parenchymatösen toxischen Hepatitis oder einer infolge von Zell- und Kapillarschädigungen entstandenen Cirrhosis hepatis praecox anzunehmen, erschien mir nicht berechtigt. Eine Möglichkeit dazu lag zwar in Analogie mit den Rezidivintoxikationen beim anorganischen Arsen wegen der Aufspeicherung und Remanenz des

[1]) Vortrag, gehalten in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 18. III. 1919.

Digitized by Google

Salvarsans im Körper vor. Doch schien auch bei Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der Schluß erlaubt, daß mehr bei Überempfindlichen durch funktionelle Kumulation eine Disposition geschaffen würde, welche die Leber einer stärkeren Erkrankungsgefahr aussetzt, ein latenter Zustand, bis bestimmte akzidentelle Vorgänge das krankheitsbereite Organ treffen und den Ikterus auslösen.

Ich habe damals betont, daß es bei der Bedeutsamkeit des Problems notwendig wäre, an vielen Stellen, besonders dort, wo den unseren gleiche Behandlungsformen und Maße gelten, die Frage weiter zu prüfen, um Grundlagen für eine endgültige Beantwortung zu schaffen, da die Feststellung der Tatsache in ihrer Eigenart vorerst das Wichtigste ist, der das Verständnis für die Ursachen folgen wird. Folgende Beobachtungen wurden mitgeteilt und kritsch gewürdigt:

Heller, der bereits in der Diskussion zu meinem Vortrage mit besonderer Bewertung der von mir in einem Teil der Fälle gegebenen Salvarsanmengen die Tatsache des verhältnismäßig häufigen Vorkommens der Erkrankungen im Material einzelner Beobachter im Gegensatz zu den Stellen, wo die Behandlungsbedingungen mildere waren, als bedeutsam für die Auffassung des Zusammenhanges zwischen der Größe der Dosis und der Erkrankungshäufigkeit betont hatte — ein Standpunkt, dem sich *O. Rosenthal* anschloß —, stellte im Januar 1918 (Berl. Derm. Ges.) einen Fall von Spätikterus nach Salvarsan vor, der mit großen Mengen (8,75 Neosalvarsan + 2 Spritzen Embarin) bei L. III (?) behandelt worden war und klinisch das Bild eines gutartigen Ikterus bot. Er berichtete dann von mündlicher Übermittlung des Vorkommens ähnlicher Erkrankungsfälle und besonders von der Häufung an einzelnen Stellen. Auch mir sind solche Mitteilungen gemacht worden, und zwar nicht nur von Erkrankungsformen im Bilde der von *R.* und *B.* geschilderten mittelschweren Formen, die zwischen dem gewöhnlichen Frühikterus und der akuten gelben Leberatrophie standen, und leichteren, sondern auch von schweren, die unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie letal endigten *(Ingolstadt)*. Eine Veröffentlichung darüber habe ich bisher nicht gefunden.[1])

Hermann Fabry (Med. Klin. 1918. No. 11) bestätigt unter Mitteilung von 12 diesbezüglichen Fällen die scharf ausgeprägte

[1]) In der Aussprache berichten die Herren *F. Müller* und *Silbergleit* über diese Fälle und ihre Deutungsmöglichkeiten (vgl. die Diskussionsbemerkungen).

Digitized by Google

klinische Sonderstellung des Spätikterus nach Salvarsan, wie sie von *Rehder* und *Beckmann* dargestellt wird. Die Behandlungsmaße glichen bei ihm den unseren nicht völlig, indem zum Teil ein Plus bezüglich der Salvarsan- wie auch der Quecksilbermengen bestand (zumeist 4,5 Neosalvarsan, aber auch 5,4 und 4,95, dann aber auch 3,6, 2,75 und 2,70). Es handelte sich um 12 Soldaten, 9 Fälle, die nach einer ersten, einen, der nach einer zweiten, zwei, die nach einer dritten kombinierten Kur-Wochen später[1]) erkrankten. Hiervon hatten 7 wegen frischer Lues (L. I) eine erste Kur durchgemacht, 2 Fälle waren tertiäre latente Lues, von denen einer einen positiven Wassermann hatte, und 3 Fälle latente Lues II, von denen einer als hartnäckig zu bezeichnen war. Nur die letzten 2 Fälle, von denen *Fabry* berichtet, zeigten einen positiven resp. schwach positiven Wassermann während der ikterischen Erkrankung bei sonstigem Freisein von klinischen syphilitischen Symptomen. Hier wird von *F.* im Sinne *Klausners*, der mit als erster Fälle von Ikterus nach Salvarsan beschrieben hat (Münch. med. Woch. 1911), die Möglichkeit zugegeben, die Syphilis durch eine von ihr gesetzte Leberinsuffizienz für die Entstehung des Ikterus verantwortlich zu machen. In den ersten 7 Fällen, wo klinische und serologische Zeichen von Lues während des Ikterus fehlten, weist er die Annahme, sie als syphilitisch aufzufassen, zurück, da man sonst Haut- oder Schleimhautsymptome, zum mindesten aber einen positiven Wassermann hätte finden müssen. Das Salvarsan erscheint *F.* hier als der ausschlaggebende Faktor für das Zustandekommen des Ikterus, wobei die Annahme einer Rezidivintoxikation, auf deren Möglichkeit ich in meiner Arbeit bereits hinwies, als Ursache möglich sein könne. *Fabry* bewertet wie *Rehder* und *Beckmann* die Tierversuche *Aladoffs* für die Annahme eines katarrhalischen Zustandes der Gallenwege durch das Salvarsan resp. sein Arsen und konzediert eine gewisse Disposition der Kranken. Eine besondere Stellung nimmt wohl Fall 7 ein, ein Alkoholiker, der 5,4 Neosalvarsan erhalten hatte, nicht nur wegen der langen Dauer des Intervalls (8 Monate), sondern auch deshalb, weil bei ihm ikterische Verfärbung schon vor der Kur gesehen worden war. — Fall 9 und 10 hatten Milzvergrößerung.

F. zieht aus seiner Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der Erkrankungen mit dem Salvarsan die praktische Folgerung, die Salvarsanmenge für die Kur herabzusetzen, und

[1]) Zumeist nach einem Intervall von 2—2 ½ Monaten, aber auch nach 18 Tagen, 1 ½ und 8 Monaten erkrankten sie plötzlich an einem Ikterus von 1 ½—2 monatlicher Dauer.

Digitized by Google

will nur noch 6 mal Neosalvarsan Dosis III nicht mehr in 5-, sondern in 6 tägigen Zwischenräumen geben, so daß eine Gesamtmenge von 2,7 Neosalvarsan von einem kräftigen Manne erreicht wird. Bei ikterisch Erkrankten will er auch bei positivem Wassermann nicht spezifisch behandeln. Ich glaube, daß für eine mögliche Kumulation als Ursache eines nach Wochen auftretenden Spätikterus die von ihm geforderte geringe Verlängerung der Zwischenräume zwischen den einzelnen Gaben weniger bedeutungsvoll sein dürfte als für das Frühauftreten eines Ikterus, denn die Ausscheidung der Salvarsan-Abbauprodukte ist auch nach 6 Tagen nicht beendet. Die durch die schnellere Gabe erhöhte Speicherung in der Leber dürfte ihre Toxizität früher erreichen und demgemäß sich eher als Frühikterus äußern.

In einem gewissen Gegensatz zu *Fabry* bezüglich der therapeutischen Folgerungen steht *Friedmann*. Er berichtet in einer jüngst erschienenen Arbeit, die mir während der Korrektur der meinen zugänglich wurde (Derm. Ztschr. 1918. No. 12), über Gelbsucht bei Syphilitikern während und nach der Neosalvarsanbehandlung aus einem Material, das sich gleichfalls aus Soldaten, zum größten Teil aus Besatzungssoldaten eines umliegenden Gouvernements und zu einem kleineren Teil aus Frontsoldaten, zusammensetzte (14 Fälle). Er sah nicht ganz 3 pCt. seiner Syphilitiker (511) an Ikterus erkranken, nimmt aber an, daß der Prozentsatz zweifellos ein höherer sei, da viele Kranke durch Versetzung seinem Gesichtskreis entzogen wurden. Die von ihm angewendete Behandlungsmethodik bestand aus 6 Neosalvarsaninjektionen, 3 Dosis III, 3 Dosis IV = 3,15, und zumeist einer Quecksilber-Salizylkur = 1,2 Hgs. In 4 Fällen beobachtete er einen Frühikterus, als dessen Ursache er einen Wasserfehler zurückweist ebenso wie eine kumulative Wirkung des Präparats, da nach dem Abklingen der Hautverfärbung weitere Salvarsaneinspritzungen ohne Beschwerden seitens der Leber vertragen wurden.

Für seine Spätfälle (10) ist klinisch nichts Abweichendes von den unseren zu berichten. Das Alter der Erkrankten war belanglos, doch ist bemerkenswert, daß von den 10 geschildertenFällen 9 der frühesten oder der frühen Periode der Syphilis angehören und nur einer, ein Latentluetiker, einer späteren. Die Durchschnittsdauer der Erkrankung betrug 30, die der freien Intervalle 94 Tage. Ätiologisch schließt Fr. neben anderen ursächlichen Momenten intestinale oder alimentäre Störungen durch die Kriegskost aus, ebenso sekundäre Lues, insbesondere wo der Wassermann negativ war (3 Fälle), aber auch sonst, wo sekundäre Erscheinungen fehlten. Hierzu führte ihn besonders der hohe Prozentsatz (fast 3 pCt.)

Digitized by Google

der Erkrankungen mit Hinblick auf die *Werner*sche Statistik von 0,37 pCt. von syphilitischem Ikterus der Sekundärperiode (der die *Engel-Reimer*sche Statistik mit 2 pCt. gegenübersteht). Wir werden später auf das Moment der Lues-Periode für die Beurteilung der Fälle noch zu sprechen kommen. Schon hier sei darauf hingewiesen, daß allerdings in einem Teil seiner Fälle der Stuhl nicht acholisch war, wie dies *Goldstein* für den syphilitischen Ikterus der Sekundärperiode betont.

Friedmann sieht im Salvarsan das schädigende Moment, glaubt aber auch an andere auslösende, wenn er sie auch nicht feststellen konnte. In seiner Arbeit ist besonders bemerkenswert, daß die Erkrankten sehr bald nach und zum Teil während der Erkrankung an Ikterus mit Neosalvarsan weiterbehandelt wurden, ohne daß sich erneut Schädigungen zeigten.

Ich habe vom Mai 1917, bis wohin ich die von mir beobachteten Fälle veröffentlicht habe, bis zum August 1918 (15 Monate), bei in der Charité-Hautpoliklinik behandelten männlichen Syphilitikern nach kombinierter Salvarsanbehandlung wiederum 16 Fälle von „Spätikterus" beobachtet. Hierzu kommen 6 Fälle, die an anderer Stelle behandelt oder beobachtet waren und dann in unsere Behandlung traten = 22. Mit Rücksicht auf die Bedeutsamkeit der Frage und zumal, da das neue größere Material (mit Kiel, Berlin, *Fabrys* und *Friedmanns* Beobachtungen können über 70 Fälle kritisch betrachtet werden) mir geeignet für eine vertiefte Beurteilung des Problems scheint, sowie auch im Hinblick darauf, daß ich künftiges Material der Kommission für die Prüfung von Schädigungen nach Salvarsananwendung *(Moritz, Hoffmann, Meirowsky)* übergeben will, welche mit der Registrierung der Fälle vom 1. VII. 1918 an beginnt, will ich an dieser Stelle über die neuen Fälle kurz berichten.

Die Gesamtzahl der in der betreffenden Zeit (15 Monate) unter den gleichen Bedingungen der kombinierten Kur stehenden Syphilitiker war auf der Männerabteilung 582, die insgesamt 3630 Neosalvarsaninjektionen intravenös erhalten haben. Davon gehörten der frühesten und frühen Periode der Syphilis 41 pCt. an, von denen Wochen später fast 4 pCt.[1]) an Ikterus erkrankten. Der Prozentsatz der Erkrankten würde ungefähr 2,75 pCt. aller Behandelten betragen. Bei dem vorher beobachteten Material hatte ich einen Prozentsatz von 1½ festgestellt. Von gewöhnlichem Ikterus bemerkt wurden in demselben Zeitraum unter den Nichtsyphilitikern der Abteilung 4 Fälle = $^1/_{22}$ pCt. von 8982 Kranken.

[1]) 3,78 pCt.

Digitized by Google

Bei den ebenso mit der kombinierten Methode behandelten Frauen wurde mir nur von 2 Fällen von „Spätikterus" berichtet. Frühikterus nach Salvarsan beobachtete ich in 3 Fällen.

Ich lasse an Stelle der Krankengeschichten eine Tabelle folgen, die nach den Salvarsanmengen geordnet die Kranken anführt. Die Art und Menge Hg, die Anzahl der Kuren wird besonders bemerkt, ebenso das Stadium der Lues und etwaige Erscheinungen derselben sowohl während der inkulpierten Kur wie während des Ikterus.

Die Kuren waren mit Neosalvarsan intravenös, nie über Dosis III, vorgenommen worden (in doppeltdestilliertem Wasser, 5 ccm gelöst, in wöchentlichen Zeitabständen). Die Anzahl der Injektionen betrug bei den von uns Behandelten 2×10, 1×9, 4×8, 2×7, 4×6, 1×5, 1×4, 1×1, d. h. in 9 Fällen 7 und weniger. Hiermit war eine mittelstarke Quecksilberkur kombiniert mit wechselnden Präparaten: Kalomel, Hg-salizyl. Sublimat, grauer Salbe. Die beobachteten Kranken waren sämtlich Männer, gehörten verschiedenen Altersstufen und verschiedenen Berufsklassen an, zumeist den Arbeitern. Jüngere Männer überwogen. Die Erkrankten wiesen außer den allgemeinen zeitlichen schädigenden Momenten solche besonderer Art nur in geringer Zahl auf: Fall 1 und 4 der Tabelle: Diätfehler, Fall 10: Alkoholismus. Sie befanden sich zum größten Teil während der inkulpierten Kur in einem manifesten Stadium der Syphilis, zumeist der Frühperiode ($9+3$), zum Teil kurz nach der Infektion ($8+2$), doch waren auch Fälle latenter sekundärer Lues der späteren Zeit sowohl mit positiver wie negativer Seroreaktion, tertiäre Luetiker und Metaluetiker darunter (Lues III manifest einmal, Lues III latens zweimal, Tabes dorsalis mit positiver Seroreaktion zweimal).

Während die Mehrzahl der Patienten im Intervall sich vollständig von Beschwerden frei zeigte, waren in einem geringen Teil der Fälle solche vorhanden. Es wurde über Gelenkschmerzen in 2 Fällen geklagt (Fall 3 und 14) über Verdauungsstörungen in 4 Fällen sowie Appetitmangel. Nie wurde über Fieber geklagt oder solches wahrgenommen, selten über Leberschmerzen. Eine geringe Lebervergrößerung war in einigen Fällen vorhanden. Milzschwellung, von der *Fabry* wiederholt berichtet, wurde nicht beobachtet. In einigen Fällen war die Verfärbung hochgradig. Der Urin ergab die üblichen Befunde des katarrhalischen Ikterus. Die Fäzes waren zeitweise entfärbt; Untersuchungen derselben wurden nicht angestellt. Ebenso konnte

Digitized by Google

	Stadium der Lues bei der letzten Kur:	Gesamtzahl der Kuren überhaupt	Letzte Kur: Neo Gesamtmenge	Neo Zahl d. Injektionen	Hg Hg-Salizyl	Hg Kalomel	Hg Sublimat	Hg Graue Salbe	Ikterus Freies Intervall Woch.	Ikterus Dauer Woch.	Ikterus Zeichen von Lues	Epikrise
1. M., 27 J.	L. latens II SR. ++++	1	4,35	10×	1,45				4		SR. —	Diätfehler I. c.
2, La., 49 J. Gastwirt	L. II, I. Exanthem SR. ++++	1	3,75	9×	1,2				14	6	SR. ++++	L? I. s. pr.?
3, Wu., 22 J. Konditor	L. I/II. SR. ++	1	3,45	8×	1,45				18	4	SR. ++++	Ikterus während der 2. Hg-Kur. Gelenkschmerz. vorher L?
4. He., 26 J. Kaufmann	L. I/II. SR. ++++	1	3,45	8×	1,25				9	6	SR. —	Neurorezidiv des Akustic. L?
5, Sch.	L. II 1. Exanthem SR. ++++	1	3,45	8×	0,55	0,45			6		SR. ++++	Schnelle Besserung bei Hg-Behandlung. L?
6, Ja., 54 J. Schmied	T. d. SR. ++++	1 (?)	3,15	8×		0,05		36,0	6		SR. ++++	
7, We., 27 J. Schlächter	L. II I. Exanthem SR. ++++	1	2,55	6×			0,4		5	2	SR. ++++ Exanthem	L.
8, Ha., 22 J. Student	L. I/II.	1	2,55	6×			0,4	78,0	10	3	SR. ++	L?

Digitized by Google

	Stadium der Lues bei der letzten Kur:	Gesamtzahl der Kuren überhaupt	Letzte Kur: Neo Gesamtmenge	Neo Zahl d. Injektionen	Hg Hg-Salizyl	Hg Kalomel	Hg Sublimat	Hg Graue Salbe	Ikterus Freies Intervall Woch.	Ikterus Dauer Woch.	Ikterus L.	Epikrise
9. Br., 24 J. Kellner	L. II I. Exanthem	1	2,45	7×	1,55				12	6	SR. ++++	= L?
10. Bö., 30 J. Arbeiter	L. lat. II SR. ++(+)	3 komb.	2,4	6×	0,75				9	5	SR. —	I. c.
11. Li., 37 J. Maschinenputzer	L. lat. II SR. —	3	2,4	6×	1,25				13		SR. —	
12. Ho., 44 J. Former	L. lat. (III) SR. ++(+) SR. —	4 Hg + 1 komb.	2,4	6×	1,2				18	8	SR. +++	Infektion vor 17 Jahr.
13. St., 22 J. Schuhm.	L. lat. II SR. —	2 komb.	2,10	5×	1,35				5½			Bei 1. komb. Kur 1,8 Neo
14. He., 57 J. Arbeiter	L. lat. (II) SR. ++++	1+1 komb.	1,65	4×	1,05				9	2	SR. ++++	Subikterus, Gelenkschmerzen Später Neo gut vertragen. L?
15. Ul., 57 J. Beamter	T. d. SR. +++	2	1,65	10×				176	12½	8	SR. +++	

Digitized by Google

		Stadium der Lues bei der letzten Kur:	Gesamtzahl der Kuren überhaupt	Letzte Kur: Neo Gesamtmenge	Neo Zahl d. Injektionen	Hg Salizyl	Hg Kalomel	Hg Sublimat	Hg Graue Salbe	Ikterus: Freies Intervall Woch.	Ikterus: Dauer Woch	Ikterus: L.	Epikrise
16.	Mi., 22 J. Artist	L. II 1. Exanthem SR. ++++	1	0,3	1×	0,9				20	4	SR. + +++ Exanthem	L. I. s. p.
				An anderen Stellen behandelt:									
17.	Hi., 43 J. Schlosser	L. II. la.	2	5,85	13×					6			Diätfehler, I. c. später Neo gut vertragen
18.	Kau., 23 J. Laborant	L. II. lat.	2 komb.	4,5	10×				135,0	2	3		L?
19.	Schw., 40 J.	L. III SR. ++++	1	2,7	7×				150,0	4	6	SR. +++	
20.	Pi., 40 J. Soldat	L. lat. SR. ++++	4 komb. + 1 Salv. + 1 Hg Kur	1,8 (?)	4×					13			Infektion 1914
21.	Ke., 27 J. Heizer	L. II 1. Exanthem	1	1,35(?)	3×			22×	36,0	17	3	SR. ++++	
22.	Fr., 40 J.	L. lat. (III)	3 (2komb.)	0,9	3×	0,4				20		SR. —	Infektion 1906

Digitized by Google

keine Funktionsprüfung der Leber vorgenommen werden oder Stoffwechseluntersuchungen. Die im Anfang oft bestehende Mattigkeit schwand zumeist. Eine besondere Abmagerung wurde nie beobachtet. Hauterscheinungen (Blutungen) außer der Verfärbung fehlten; nur selten zeigte sich Juckreiz. Doch ist bemerkenswert, daß ein Teil der Fälle (2) während des Ikterus ein syphilitisches Exanthem zeigte (7 und 16) und ein größerer serologische Zeichen der Lues [2, 3, 5, (6), 7, 8, 9, (12), 14 (15), 16, (19) = 11 + 1]. Man darf sagen: „Der Krankheitsverlauf glich dem gemeinhin als „katarrhalischer Ikterus" geschilderten in Bezug auf Erscheinungsform und Stärke der Symptome wie Dauer und Ausgang."

Wie sind nun die symptomatisch im Bilde des Ikterus einheitlichen Fälle zu deuten, auch ähnlich im ursächlichen Sinne mit Rücksicht auf die Komponente Salvarsan als Spätikterus, durch diesen verursacht?

Die freien Intervalle betrugen zwischen 2 und 20 Wochen, die Dauer der ikterischen Verfärbung zwischen einigen Tagen und 2 Monaten. Nach der Gesamtmenge Neosalvarsan berechnet, erkrankte einer, der Neosalvarsan über 3,75 = 4,35 erhalten hatte, *zumeist aber solche mit 2,55 und darunter.* Es erkrankten Patienten nach 10 (1) zumeist aber nach 6 Injektionen, aber auch nach 4, 3 und 1 Injektion. Eine belastende Bedeutung vorangegangener Kuren, besonders kombinierter, tritt nicht hervor. Die Mehrzahl der Erkrankten war nach der ersten kombinierten Kur, 11 + 2 = 13, nach der 2. = 3 + 2 = 5, nach der 3. = 2 + 1 = 3, nach der 5. einer. Eine Abhängigkeit der Länge des Intervalls von der Neosalvarsanmenge ist nicht zu erkennen. Es sind bedeutende Schwankungen bei gleichen Mengen vorhanden. Eine Bedeutsamkeit der Quecksilbermengen an sich ist gleichfalls nicht erkennbar, ebenso wenig bei der Kombination mit Salvarsan. Vielleicht wäre eine Bedeutung des Quecksilbers insofern in Betracht zu ziehen, als wir bei den verminderten Salvarsangaben zumeist Quecksilber nachgaben, es fand zumeist nicht mehr die wöchentlich regelmäßige Aufpfropfung des Salvarsans auf die Quecksilberdosis während der ganzen Kurdauer statt. Auch ist es bemerkenswert, daß in 2 Fällen bei der nächsten Quecksilberkur ohne Salvarsan Ikterus auftrat (Fall 3 und 7), der sich unter fortgesetzter Quecksilberkur besserte. (cf. *Duhot*, Münch. med. Woch. 1911 (40).

Wie wir schon bei unserer vorigen Arbeit ausführten, bei der kritischen Würdigung der einzelnen Fälle, deren Notwendigkeit bei der Bedeutsamkeit der Frage weiter besteht, ist Ikterus

Digitized by Google

nur ein Krankheitszeichen, und der Vieldeutigkeit des Krankheitsbildes im ursächlichen Sinne steht die Schädigung der Leberzellenfunktion als gleichbleibendes Moment gegenüber. Die Syphilislehre kennt das Ikterusproblem schon als Ausdrucksform einer durch die Krankheit selbst bedingten Erscheinung im Früh- und Spätstadium. Nun aber zeigt sich die Möglichkeit, in ihm eine Nebenwirkung resp. Nachwirkung der angewandten Behandlung zu sehen, und die Frage ist: Affectio syphilitica oder Affectio in syphilitico? Folge der Therapie? Salvarsanschädigung?

Bei der Zusammenfassung des nunmehr vorliegenden Materials ergeben sich folgende Beobachtungen, die zu gewissen Schlüssen berechtigen. Das klinische Bild zeigte keine Sonderstellung der Erkrankung dem sogen. katarrhalischen Ikterus gegenüber.

Eine Erfassung von Darmstörung auslösenden Momenten war nur in einem geringen Teil der Fälle möglich (1, 10, 17).

Sehr auffallend erscheint hingegen bei den Fällen das Überwiegen der Frühlues und der nach der ersten kombinierten Kur Erkrankten, und ferner, daß in einem Teile dieser Fälle während des Ikterus Zeichen von Syphilis im klinischen und serologischen oder auch nur im serologischen Sinne vorhanden waren. So gilt es, zu erwägen, ob die Lues als Ursache oder als auslösender Faktor bei meinem eigenen neuen Material aufzufassen ist in den Fällen 2, 3, 4, 5, (6), 7, 8, 9, (12), 14, (15), 16 sowie (18) und (19) (14 von 22). In den Fällen 7 und 16 waren neben dem serologischen Befund Exantheme vorhanden. Im Falle 4 bestand vor und gleichzeitig ein Neurorezidiv des Akustikus. Man würde ohne die Salvarsankomponente in der Anamnese als rein syphilitisch daher ansehen 2, als möglicherweise syphilitisch 11 + 1 = 12 (= 14 Fälle). 2 besserten sich unter Hg (3 und 7). Eine besondere Stellung nehmen aber die Fälle 6, 11, 12, 13, 15, 20 und 22 ein. Es ist bemerkenswert, wenn man das Material *Fabrys* und *Friedmanns* betrachtet und sich daran erinnert, daß auch in dem Kieler Material 6 Fälle waren, bei denen die Bedeutsamkeit der Lues hervortrat, wie sehr das syphilitische Moment hervortritt, besonders in der Frühperiode. Es ist aber auch zu betonen, daß, wenn auch die Frühfälle weit überwogen, doch Luetiker aller Stadien erkrankten.

Es könnten aufgefaßt werden mit Rücksicht auf die Entwicklung als Icterus simplex 2 Fälle: 1 und 10, im Sinne der üblichen Diagnose des Icterus syphiliticus praecox (Stadium der Lues, sonstigen manifesten Zeichen derselben, Erscheinungen an der Haut) 2: (7 und 16), zu denen eventuell der Fall 4 käme, wenn man das bei ihm vorhandene Monorezidiv des Acusticus als Zeichen

Digitized by Google

von Lues betrachten will. Geht man über die früher übliche Annahme der für den Icterus syphiliticus praecox geforderten Zeichen (an der Haut) hinaus und betrachtet die Luesperiode sowie das serologische Symptom als ausschlaggebend, so kämen als Icterus syphiliticus praecox in Betracht noch die Fälle 3, 5, 8, 9 und 14 = 6 plus den oben erwähnten 3 = 9. Übrig bleiben 5 Fälle, die anderen Perioden der Lues angehören und von denen wiederum 6, 12 und 15 serologisch positiv sind und nur 11 und 13 klinisch und serologisch keine manifesten Zeichen der Lues boten. Wir dürfen diese 16 eben betrachteten selbst behandelten Fälle nicht in ein Verhältnis zu den 582 Gesamtfällen bringen, sondern nur zu 285 der Periode des Icterus syphiliticus praecox, und hätten für die Kategorie des Icterus syphiliticus praecox im üblichen Sinne ca. 1 pCt., für die Kategorie II. Periode und S R + = ca. 3 pCt., einen höheren Prozentsatz, als ihn *Engel-Reimers* angibt. Es bleiben aber die von uns vorerst als Icterus simplex gedeuteten Fälle übrig und die 5 übrigen, nicht zur Periode des Icterus syphiliticus praecox gehörigen, von denen 3 einen positiven Wassermann hatten, wo keine genügende Erklärung der Erkrankung durch alimentäre oder sonstige Schädigungen gegeben ist[1]).

Trotz des Hervortretens syphilitischer Momente in unserem Material möchten wir die Auffassung *Milians*, daß der Spätikterus nach Salvarsan als ein Symptom der Lues im Sinne eines Monorezidivs der Leber zu betrachten sei, nicht teilen, wie wir dies bereits in der vorigen Arbeit ausgeführt haben, wenn er auch, wie *Milian* betont, bedeutend häufiger nach der Kur als während derselben sich zeigte, und in 3 Fällen klinisch, in 12 serologisch die Kombination mit anderen Erscheinungen der Syphilis, die *Milian* in 45 resp. 72 pCt. der Fälle beobachtete, nicht fehlte. Der Ikterus zeigte sich aber zumeist nicht bei ungenügend behandelten Fällen, denn gerade unsere Behandlung wird wegen ihrer Mengen anders beurteilt. Es überwogen vielleicht zu Rezidiven neigende, wenn man unseren Frühfällen schon eine solche Prognose stellen will. Besonders lehrreich ist in unserem Material der Fall 4 (He.), wo vor dem Ikterus ein Neurorezidiv des Akustikus auftrat, von einem Monorezidiv der Leber also gewiß nicht die Rede sein kann. (Dieser Fall ist dem Falle 11 bei *Friedmann* ähnlich.)

Selbst bei der Annahme, daß ein Icterus syphiliticus der Sekundärperiode nicht Toxin-, sondern direkte Spirochätenwirkung sei, bleibt der Gegensatz zu den Neurorezidiven wegen

[1]) Bleiben 0,515 pCt. von 582 ohne Stigma der Lues. 0,7 pCt. = Ict. s. c. und 0,7 pCt. = I. s. p. nach der alten Auffassung.

Digitized by Google

des verschieden anatomischen Baues der Organe und der dadurch bedingten Erreichbarkeit für das Heilmittel und eventuellen Remanenz der Krankheitserreger. Es erscheint wahrscheinlich, daß der rein syphilitische Ikterus der Sekundärperiode weit häufiger vorkommt, als dies nach der auch von *Friedmann* besonders bewerteten *Werner*schen Statistik mit nur 0,37 pCt. der Fälle anzunehmen ist. Ich verweise dazu auf *Engel Reimers* (2 pCt.), *Fournier* und auf die jüngsten Ausführungen *Citrons* (M. K., 1919, 4: „Die viszerale Frühsyphilis"). Ein Spezifikum der klinischen Erscheinungsform fehlt; es bedarf der Adjuvantien sonstiger sichtbarer syphilitischer Symptome an der Haut, zu denen jetzt die Seroreaktion als Aktivitätszeichen gekommen ist. Wir kennen ja auch die große Aktivität der Spirochäte im sekundären Stadium der Lues in inneren Organen ohne gleichzeitige Hauterscheinungen (Zentralnervensystem). Doch ist der Prozentsatz unserer erkrankten Frühfälle ein so auffällig hoher, und die Anamnese aller Patienten ist mit einem differenten Moment belastet, daß es der besonderen Würdigung bedarf (Salvarsannachwirkung?).

Schnelle zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen wird Ursache und Wirkung in ihrem Zusammenhang leichter erkennen lassen, und das Post hoc kann zum Propter hoc werden. Wenn aber die Zeitverhältnisse weiter auseinander liegen, und statt eines fest umschriebenen Krankheitsbildes nur mehr ein Symptomenbild vorhanden ist, das ursächlich in verschiedenem Sinne gedeutet werden kann, werden die Schwierigkeiten groß, und die Ursachendeutung kann verhängnisvoll werden, wenn die angewandte Behandlung von besonderem Werte ist.

Hier erscheint eine Krankengeschichte mitteilenswert, ein Analogon unserer Beobachtung bei einem mit Salvarsan behandelten Nichtsyphilitiker. Wir sahen in diesem Sommer einen Patienten D. mit einem Lichen ruber planus, der anamnestisch berichtete, daß er wegen seiner Erkrankung in einem von Herrn Professor *Linser* geleiteten Reservelazarett mehrere Salvarsaninjektionen erhalten hat. (Herr Professor *Linser* war so freundlich, mir mitzuteilen, daß Pat. 2×0,1, 2×0,2, 2×0,3 Altsalvarsan erhalten hatte) und 6 Wochen darauf an einem Ikterus erkrankt war. Dieser Ikterus ist im Augustahospital (Berlin) als ein mittelschwerer bewertet worden, Dauer 5 Wochen. Es besteht die Möglichkeit, da sonst eine Erklärung für ihn nicht zu finden war, ihn in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Salvarsanbehandlung zu bringen. Die Beobachtung ist allerdings bisher zu vereinzelt. Wir halten uns daher nicht für berechtigt, einen bindenden Schluß daraus zu ziehen. Immerhin erscheint sie be-

Digitized by Google

deutsam, und es erscheint angebracht, da im allgemeinen außer bei Lues das Salvarsan zurzeit wenig angewendet wird, außer neuerdings bei der Malaria und auch bei Grippe, das Augenmerk darauf zu lenken, ob hier Fälle von Spätikterus sich zeigen. Ein abschließendes Urteil wird allerdings schwierig sein bei der Menge der konkurrierenden Momente.

Salvarsan und die ihm gleich zu bewertenden Präparate enthalten als wesentlichste Komponente Arsen. Es fragt sich: ist dieses im Salvarsan resp. Neosalvarsan der bedeutsamste Faktor, oder etwa das Benzol oder etwa das Formaldehyd im Neosalvarsan und wie ist die Spätwirkung zu verstehen? Die pathologische Anatomie und Pharmakologie haben nicht Klärung des Problems in jüngerer Zeit gebracht.

Das Formaldehyd kann bei der Betrachtung des Neosalvarsans nicht als bedeutungslos ausgeschaltet werden, wie es günstigen Wirkungen bei Pyelonephrose und Cystitis nach Anwendung des Präparates zeigen. Die Möglichkeit seiner Diffundierbarkeit in das Blutserum und in die Leber schafft die einer Wirkung; doch sind Grundlagen, die die Annahme einer Spätwirkung stützen könnten, nicht vorhanden (*Baar*, Wien. med. Woch., 1918 (40) und *Groß*).

Man könnte an eine Bedeutsamkeit des Benzolkerns denken. Benzol ist bei jeder Art Aufnahme für den Menschen ein Gift (cf. *Kölsch*, Gewerbliche Schädigungen durch Benzol, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1918. H. 9), und wenn auch, innerlich genommen, erhebliche Mengen gut vertragen werden, ohne schwere Vergiftungen hervorzurufen — bekannt ist ja die therapeutische Anwendung gegen Würmer und bei Leukämie usw. —, so ist doch die persönliche Disposition von Bedeutung, und besonders bei kränklichen, in ihrer Reaktionskraft beeinträchtigten Individuen kann sich eine Giftwirkung geltend machen (cf. auch *Hohlweg*, Dtsch. med. Woch. 1918. No. 45, Hinweis auf Benzolvergiftungen auch nach dem Aussetzen des Mittels). Die Entgiftung scheint langsam vor sich zu gehen, noch ziemlich lange bleibt Benzol im Organismus zurück. Eine Gewöhnung scheint nicht stattzufinden, und auch kleine Mengen bleiben in ihrer Wirkung bei fortgesetzter Gabe nicht spurlos. Die toxische Wirkung des Benzols beruht auf seiner spezifischen Affinität zu den lipoiden Substanzen, es wirkt primär als ausgesprochenes Nervengift und kann auch in anderen Organen eine fettige Degeneration hervorrufen. Nachkrankheiten sind beim Menschen zweifellos beobachtet worden, so auch Ikterus, wie man auch bei chronischen Fällen von Benzolvergiftung fettige Degeneration der Leber fand. Bekannt ist die Wirkung der nitrierten

Digitized by Google

Benzole, bei denen der im Säftestrom frei gewordene Blutfarbstoff zum hämatogenen „Ikterus" führen kann, und wo Leberschädigungen beobachtet werden, die in ihrer Schwere das Bild der akuten Leberatrophie tragen. Bei solchen Beobachtungen von toxischen Wirkungen von Benzolpräparaten erscheint es angebracht, zu erwägen, ob unter besonderen Umständen der geschwächten Reaktionskraft des Organismus auch diese Komponente des Salvarsans gelegentlich eine solche Nebenwirkung auslösen kann. Ich weise in dieser Beziehung auf den Frühikterus hin und seine Auffassung als hämato-hepatogen[1]).

Die Hauptfrage ist, wie ich bereits in meiner vorigen Arbeit ausgeführt habe, die nach einer möglichen Nachwirkung des Arsens im Salvarsan. Sieht doch ein Teil der Autoren überhaupt in der Salvarsanwirkung nur eine Arsenwirkung und betrachtet das Präparat in diesem Sinne. Bedeutsam sind bezüglich der Salvarsanneben- und -Nachwirkungen im Sinne der Arsentoxikose neben den von mir bereits angeführten Arbeiten von *Gröner* und *Rosenthal* neuerdings die von *Pürckhauer* (Münch. med. Woch. 1917. No. 30) und *Oschmann* (Ztschr. f. soz. Med. 1918. No. 9: Über Melanose und Keratose nach Salvarsan) und jüngsthin besonders die von *Heller* (M. Klin. 1918. No. 44). Ich verweise auch auf die Demonstration von *G. Nobl* in der Dezembersitzung 1917 der Wien. Derm. Ges.: Über Spätschädigungen nach anorganischen Arsenpräparaten.

Über Speicherung des Salvarsans, seine Remanenz, die Art der Ausscheidung und die Bedeutsamkeit des Arsennachweises als Indikator dafür habe ich mich des Genaueren in meiner vorigen Arbeit auf Grund der Arbeiten von *Ullmann* usw. geäußert.

Wir kennen die Beobachtung (cf. *Kötter*) der positiven Schwankungen der Arsenausscheidung nach Salvarsan und der Verlängerung dieser bei Wiederholungen der Einverleibung. Wir kennen die außerordentlich lange Remanenz des Arsens nach Salvarsangaben, intramuskulär sowohl wie intravenös (*Ullmann*, *Fischer* und *Zernick*, *Riebes*, *Kyrle* usw.). Die Verarbeitung der Salvarsanabbauprodukte mit deren Arsen in der Leber ist das Produkt einer natürlichen Funktion dieses Organs. *Kolle* weist jüngst (Dtsch. med. Woch. 1918. 4445) darauf hin, daß *Fischer* beim Silbersalvarsan das Metall

[1]) Es muß den Pharmakologen überlassen bleiben, zu entscheiden, ob eine Bedeutung der Benzolkerne überhaupt im Sinne des Benzols in Frage kommen könnte. Gegen eine Spätwirkung sprächen auch dann die geringen eingeführten Mengen. Die bei der Arsen- und Benzolintoxikation beobachteten gleichen Bilder verlockten zu obigen Ausführungen.

Digitized by Google

regelmäßig in den *Kupfer*schen Sternzellen nachweisen konnte, jenen innerhalb der Blutkapillarwände des Leberläppchens gelegenen Zellen, die wohl eine Art phagozytärer Elemente darstellen, ein spezifisches phagozytäres Endothel der intralobulären Kapillargefäße, welches Trümmer von Blutkörperchen und von in das Blut eingeführten Fremdkörperchen begierig aufnimmt. *Browicz* schreibt ihnen die farbstoffbildende Rolle zu. Diese Funktion der Sternzellen beim Salvarsan war entsprechend ihrer Bedeutung anzunehmen (cf. auch die Arbeit von *G. Lepehne*, Ziegl. Beitr. Bd. 64. H. 1).

Bei der Verteilung des Salvarsans und seiner Ablagerung auch in anderen Organen besteht die Möglichkeit, daß ein Abschub von diesen später in die Leber erfolgt und durch Summierung mit den bereits vorhandenen Abbauprodukten (Arsenmengen) eine toxische Häufung bedingt. So ließe sich die Eigentümlichkeit eines Spätauftretens der Schädigung als Rezidiv- oder Spät-Intoxikation verstehen. Welche Schwierigkeiten dieser Auffassung entgegenstehen, habe ich bereits früher auseinandergesetzt. Setzt sie doch voraus, daß das stoffliche Maximum in der Leber, während die Möglichkeit dazu kurz nach der letzten Salvarsangabe zu erwarten war, erst nach Wochen bei steter Abgabe des Arsens unter erschwerten Bedingungen erfolgt. Es ließe sich auch die Möglichkeit der Nachschübe von Salvarsan-Abbauprodukten in das Blut denken und dadurch hervorgerufen Blutkörperchenzerfall und ein hämatohepatogener Ikterus (cf. *Klaußner*). Der klinische Charakter des Ikterus widerspricht dem aber, und der Beweis der Beeinflussung des Blutbildes wäre zu führen. Doch es bedarf gar nicht einer solchen Rezidiv- oder besser Spätintoxikation, und die Arsenremanenz resp. Salvarsan-Abbauprodukte-Remanenz genügt auch ohne derartige Mehrung. Betrachten wir die remanenten Abbauprodukte als eine latente potentielle Energie, so können wir uns vorstellen, daß bei Mobilisierung derselben durch Akzidentien und unter besonderen Körperverhältnissen die Erscheinung eines Ikterus ausgelöst wird.

Das Problem der Aktivierung eines Toxikums, seine Mobilisierung Wochen nach der Einverleibung, insbesondere, wenn es sich um einen Stoff handelt, bei welchem, wie beim Arsen, das Phänomen der Gewöhnung des Organismus bekannt ist, stellt allerdings etwas Besonderes dar, und es ist in der Tat verlockender, anzunehmen, daß ein Plus durch Zufuhr aus anderen Depots eine neue und Mehrbelastung darstellt, der das betreffende Organ unterliegt. Dem steht aber die Tatsache der ausgesprochenen Hepatotropie

Digitized by Google

für das Salvarsan gegenüber und die sonstige Resistenz des Organs gegen diese Belastung, auch bei Zuführung wiederholter großer Dosen in schneller zeitlicher Wiederholung, wo ein absolutes Plus am Ende der Kur mit größerer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, als durch Nachschübe aus anderen Depots späterhin, wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Verteilung des Salvarsans in den verschiedenen Organen. Auch hierbei müßten Momente sekundärer Natur, Akzidentien besonderer Art eine Aktivierung schaffen, sodaß das an eine bestimmte Konzentration des Stoffes gewöhnte Organ durch eine krankhafte Abweichung seiner Funktion antwortet.

Rehder und *Beckmann* haben bei der Deutung des Ikterusproblems nach Salvarsan darauf hingewiesen, daß eine Krankheitsbereitschaft der Leber während der Syphilis in Betracht zu ziehen sei. Wir fassen sie als eine Abwehrbereitschaft gegen die Toxine der Syphiliserreger auf, da wir den syphilitischen Ikterus der Sekundärperiode mit *Buschke* als Toxinwirkung betrachten. Es erscheint nun durchaus möglich, daß in der Frühperiode der Syphilis zwei Momente zusammentreffen können, die die Leberzellschädigung, als deren Ausdruck wir den Ikterus sehen, hervorrufen, nämlich: Die Leberzellen haben die Spirochätentoxine zu verarbeiten und sind überdies mit den Abbauprodukten des Salvarsans belastet. Dabei können Syphilitiker, die die Toxine allein ohne sichtbare Schädigung verarbeitet hätten, einer Summierung der Noxen unterliegen. Und wenn man die positive *Wassermann*sche Reaktion als ein Zeichen der Aktivität der Spirochäten betrachtet, sei es im Sinne eines Immunitätsphänomens, sei es als Ausdruck einer Alteration des Organismus (Gewebsschädigung), eines besonders lebhaften Eiweißabbaues *(Emden* und *Much)*, oder von Veränderungen im Lipoidstoffwechsel *(Müller)* und die Bedeutsamkeit der Leber als Zentrallaboratorium und Entgiftungsorgan berücksichtigt, besteht die Möglichkeit, daß in solchen Zeiten ihre Funktion übermäßig in Anspruch genommen wird, eher einer Störung unterliegt. Und so kann auch außerhalb der Periode des Icterus syphiliticus praecox, der Zeit der besonders reichlichen Toxinbildung, bei Luetikern mit positiver *Wassermann*scher Reaktion eine gesteigerte Arbeitsbelastung und Resistenzherabsetzung vorhanden sein.

Ich habe meine Beobachtungen vom Jahre 1916 mit Rücksicht auf das numerisch kleine Material nicht dazu benutzen wollen, um endgültige Schlüsse zu ziehen, besonders im Hinblick auf die ätiologische Erfassung der Frage. Auch jetzt erscheint es mir nicht

Digitized by Google

möglich, das Problem als gelöst hinzustellen. Der Mangel an pathologisch-anatomischen Befunden oder pharmakologischen und chemischen Untersuchungen gestattet neue Hypothesen. Jedoch möchte ich, mit auf Grund der Arbeiten von *Rehder* und *Beckmann*, *Fabry*, *Friedmann* und schon vorher in der Literatur mitgeteilter Beobachtungen (*Milian*, *Klausner* usw.) sowie mündlicher Mitteilungen, mich dahin fassen, daß ich einen Zusammenhang einer Ikterus-Erkrankung bei Syphilitikern Wochen nach Salvarsanbehandlung mit dieser zugebe. Die Häufigkeit der Erkrankung, die Unmöglichkeit, sie mit Sicherheit sonst ätiologisch zu erfassen oder nur als gewöhnlichen oder syphilitischen Ikterus zu betrachten, führt mich dazu. Ich betrachte aber nicht jeden Fall derart als Spätikterus nach Salvarsan, mit diesem zusammenhängend, und möchte auch den Prozentsatz der Erkrankungen dementsprechend reduziert sehen. Eine summarische Erfassung aller derartigen Erkrankungen nach Salvarsan unter dem Begriff „Spätikterus" halte ich nicht für statthaft.

Meine Annahme, daß die häufigere Beobachtung des Ikterus jetzt mit den derzeitigen Zeitverhältnissen und in ihnen liegenden schädigenden Momenten für die Ernährung und die Widerstandskraft des Organismus, wozu Provokationen kommen, zusammenhängt, halte ich aufrecht (cf. auch *Kuttner*, Magen- und Darmkrankheiten im Kriege. B. M. G. 4. II. 1918.) Auch *Albu* spricht über „Gehäufte Erkrankungen der Gallenwege während der Kriegszeit" (Med. Klin. 1918. No. 22) und betrachtet als Ursache hierfür bei Militärpersonen die Druck- und Schnürwirkungen des Militärkoppels auf die Leber, wobei bei den Erkrankten auf überstandene Typhus- oder Ruhrerkrankungen zu fahnden sei, weil die Gallenblase häufig der Sitz für die Zurückhaltung pathogener Darmbakterien ist. Er betont ferner die Zunahme der Gallenblasenentzündungen bei der Zivilbevölkerung und auch im jugendlichen Alter, wo die Erkrankung sonst seltener beobachtet wird. Bakterielle Infektion vom Darm aus sei die Ursache, aber das Bindeglied, die Kriegsernährung, deren Beschaffenheit und oft ungewöhnliche Zusammensetzung häufigere Gelegenheit zu Darmkatarrhen gebe. Von einem gehäufteren Vorkommen des Ikterus berichtete mir auch *G. Glücksmann* aus einem Reservelazarett, dessen Fälle ich zu sehen Gelegenheit hatte. Ich verweise außer den in meiner vorigen Arbeit aufgeführten Kriegskrankheiten auch auf die Kriegsnephrosen (cf. *Hochheim*, „Die Bedeutung neuerer Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten für den Arzt der Praxis". Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1918. No. 11), wie ja überhaupt Nierenerkrankungen beim Syphi-

Digitized by Google

litiker mannigfache Vergleiche mit den Leberschädigungen zulassen (Lipoidnephrose und Toxinschädigung bei Lues II). *Hochheim* sagte: Die Tatsache, daß Nierenentzündungen in einer auffallenden Häufigkeit erst nach dem Winter 1914/15 bemerkt wurden, berechtigt zu der Vermutung, daß die Erhöhung dieser Krankheitsziffer durch die eigenartige Ernährung bewirkt ist.

Gennerich äußert sich zur Frage des Spätikterus in einer jüngeren Arbeit (Dtsch. med. Woch. 1918. No. 45, Über Silbersalvarsan), wo er von ihm als einer Form der Salvarsanschädigung spricht, „bei der dem Salvarsan mehr die Rolle einer akzidentellen Ursache zukomme, im Sinne einer Reizwirkung auf die Leber, die dem mehr oder minder auch durch andere Ursachen beeinträchtigten Zustande dieses Organs entspreche". Er betont, daß er in Friedenszeiten den Spätikterus nach Salvarsan niemals gesehen habe, und führt aus, daß er in der jetzigen Zeit sich nicht ganz werde vermeiden lassen, weil auch der idiopathische Ikterus bei den heutigen Ernährungsbedingungen absolut, und zwar nicht unerheblich, an Häufigkeit zugenommen habe. Die Widerstandsfähigkeit der Leberzelle habe deswegen gelitten, weil sie durch die Ernährungsverhältnisse außerordentlich zurückgegangen sei. Schon ein ganz geringfügiger Anstoß — er brauche erfahrungsgemäß in nur 1—3 Neosalvarsaninjektionen zu bestehen von 0,2—0,3 — genüge, um den Ikterus früher oder später in Erscheinung treten zu lassen[1]). Auch *Kolle* äußert sich, allerdings in sehr zurückhaltender Weise, über die Frage des Ikterus nach Salvarsan (Dtsch. med. Woch. 1918. No. 44). Er wünscht die rein klinische Bearbeitung dem Kliniker zu überlassen, weist aber darauf hin, daß Ikterus gelegentlich auch bei Tieren beobachtet wurde, allerdings außerordentlich selten, woraus er den Schluß zieht, daß beim Menschen — da die Organotropie der Arsenobenzole bei Mensch und Tier prinzipiell die gleiche sei, namentlich was die großen drüsigen Organe (Leber, Niere) betreffe — bezüglich des

[1]) *Gennerich* bemerkt, daß er bisher beim Silbersalvarsan keinen Fall von Spätikterus gesehen habe. Der Zufall führte mir einen solchen zu. Es handelte sich um einen Studenten, der Ende Juli 1918 sich infiziert hatte und vom 1. X. bis 20. XI. in Lazarettbehandlung in Mainz 8 mal Silbersalvarsan erhalten hatte, wodurch die stark positive Seroreaktion negativ wurde. $2^1/_3$ Monate später erkrankte er ohne besondere Prodrome an einem mäßigen Ikterus, wobei die Seroreaktion wieder sich stark positiv zeigte. Im Urin Urobilin, Urobilinogen und Spuren von Eiweiß. Der Fall dürfte der von mir geschilderten Kategorie 2 zuzurechnen sein, wobei die Syphilis eine sehr bedeutende Rolle spielt.

Digitized by Google

Früh- wie auch des Spätikterus besondere Verhältnisse hinzukommen müssen.

Was nun die Frage anbelangt, ob ein Spätikterus in seinem Auftreten von der eingeführten Menge oder der Anzahl der Injektionen abhängig ist — Überdosierung, Häufung und Schwere der Schädigung proportional der Menge —, so können wir dieselbe wieder nicht in bejahendem Sinne beantworten angesichts der Tatsache, daß sowohl bei den vorjährigen Fällen wie auch bei den diesjährigen, als auch bei den Beobachtungen, die in Kiel gemacht wurden, festgestellt wurde, daß auch nach geringen Mengen Salvarsan und wenigen Injektionen Ikterus sich zeigte. Die Durchschnittsmenge bei 60 Fällen, die zur Beobachtung gelangt sind, würde bei 193,52 Neosalvarsan zwar 3,225 pro Fall betragen (*Friedmann* 3,15), doch waren bei diesen 60 Fällen 27, die unter 3,0 erhalten haben, besonders unsere letzten, also fast die Hälfte, und hiervon 8 unter 2,0, 4 unter 1,0. Der hohe Durchschnitt hängt wohl auch damit zusammen, daß in dem Falle *Heller* 8,75, in einem Falle *Fabrys* 5,4 und in einem uns berichteten 5,45 gegeben wurden. Die Mittelzahl der Injektionen dürfte 7 sein, aber wie die Tabellen zeigen, sind auch Erkrankungen nach 1, 2 und 3 Injektionen vorgekommen (cf. auch *Gennerich* oben!). Eine Berechtigung, die Schädigung als das Produkt der Dosierung anzusehen, liegt daher nicht vor, denn diese erwies sich weder numerisch als entscheidend, noch zeigt sie einen verständlichen Einfluß auf das freie Intervall oder die Schwere des Verlaufes.

Was übrigens die von uns verabreichten Mengen betrifft, so weise ich darauf hin, daß in den jüngsten Münchener Arbeiten über die Behandlung der Syphilis gleiche oder größere Mengen als die von uns verabreichten angeraten werden. So weist *Romberg* in seinem „Merkzettel" darauf hin, daß eine vollständige Kur mit Salvarsannatrium bei Erwachsenen 4—5,0 betragen soll. *v. Zumbusch* gibt als Einzelgabe 0,4 Alt- resp. 0,6 Neosalvarsan bei Männern, 0,3 bis 0,45 bei Frauen, dazu eine Quecksilberkur von 200 gr Salbe oder 10—12 Spritzen Mercinol zu je 7—8 Teilspritzen der Zieler Spritze oder von 0,1 Hg salicylicum, von Neosalvarsan 4,5 bis 5,0 im Ganzen. Auch *Plaut* gibt etwa 4,5 Neosalvarsan oder Salvarsannatrium (Münch. med. Woch. 1918. No. 45).

Gewiß ist die Toxizität eines Stoffes von der Menge abhängig, aber der Mengenbegriff ist relativ. Nicht nur die absolute Menge ist das Entscheidende, sondern Konstitution und Kondition, angeborene oder zeitlich erworbene Empfindlichkeit sprechen mit. So äußern verschiedene Mengen die gleichen Wirkungen, und die

Digitized by Google

Momente der Konstitution und Kondition müssen besonders gewürdigt werden.

Der Verlauf der von mir beobachteten Fälle war wiederum ein günstiger. Dasselbe kann ich auch weiterhin von den vorjährigen melden. Einige wurden bei einer späteren Kur mit Neosalvarsan wieder behandelt, ohne daß sich eine erneute Schädigung der Leber zeigte. Aber wenn *Friedmann* am Schlusse seiner Ausführungen betont, daß weitere Neosalvarsankuren oder Fortsetzung der bereits begonnenen sowohl beim Früh- wie beim Spätikterus schadlos sind, und aus dem Verlaufe seiner Fälle zu solchem Schluß berechtigt zu sein glaubt, und wenn auch *Gutmann* (D. Z. 1916), allerdings in weit vorsichtigerer Weise (Wechsel des Präparats, Herabsetzung der Dosis), bei Beobachtung von Exanthemen nach Salvarsan Fortführung der Salvarsankur später für angängig erachtet, so möchte ich doch bezüglich der Behandlung der Syphilitiker während des „Spätikterus" bei meinem in der vorigen Arbeit fixierten Standpunkt bleiben und vor einer Belastungsprobe mit dem Salvarsan warnen. Dazu ist das Mittel zu different, um bei einer Schädigung des seiner Verarbeitung hauptsächlich dienenden Organs leichthin dem Organismus weiter zugeführt werden zu dürfen. Gewiß ist in der Leber selbst bei Ausschaltung eines sehr großen Teiles Ersatzleistung des Restes in ausreichendem Maße möglich. Wir aber wissen es nicht und können es nach den bisherigen Kenntnissen nicht beurteilen, wieweit eine Belastung bereits stattgefunden hat, und ob noch so viel Kraft vorhanden ist, daß standgehalten werden könnte. Deshalb würde ich nur bei einer Indicatio vitalis bei einem Luetiker mit Ikterus nach Salvarsan dieses Präparat während desselben anwenden und mich mit Quecksilberpräparaten begnügen, deren Erfolg ja auch vor der Salvarsan-Ära sich als zweifellos erwiesen hat. Und wenn *Romberg* in seinen Ausführungen jüngst besonders auf die Salvarsanbehandlung des chronischen Ikterus hinweist, so sind hier wohl Fälle der tertiären Periode gemeint, nicht nach Salvarsan, und es geschieht doch auch mit der Betonung einer gewissen Vorsicht (Kleinheit der Dosis).

Es erscheint mir aber nicht berechtigt, wegen der Beobachtungen des Spätikterus die Methodik der Salvarsanbehandlung im Sinne einer Herabsetzung der Salvarsanmenge gemeinhin zu modifizieren, sondern notwendig, sie durch die jeweilige Lage des Falles mit Rücksicht auf die sonst dafür entscheidenden Faktoren (Abortivkuren usw., cf. die Verhandlungen der Kriegsdermatologentagung. Berlin 1918. *E. Hoffmann*) zu gestalten, denn die Schädigungen erwiesen sich nicht als so

Digitized by Google

schwere, um nicht zurücktreten zu müssen vor den bedeutsamsten Fragen für die Heilung der zu Behandelnden, und die Menge war nicht das Bestimmende. (Die zur Beobachtung gelangten Fälle von akuter gelber Leberatrophie bedürfen noch einer genaueren Prüfung bei den hier konkurrierenden möglichen Ursachen.) Wohl aber erscheint es notwendig, wie ich bereits ausgeführt habe, bei zweifelhaften oder verdächtigen Fällen Leberfunktionsprüfungen vorzunehmen.

Ich schließe mit einem Hinweis auf *Martius*, der sagt: Im Begriff der Ursache liegt, daß ihre Wirkung mit Notwendigkeit eintritt, und nur von wenigen Krankheiten kennen wir eine einzelne Wirkung, welche dieselbe mit Notwendigkeit hervorbringt. Meistens sind es komplexe Verhältnisse, unter deren Einfluß bald sehr häufig, bald seltener Krankheiten zum Ausbruch kommen. Man muß zwischen dem auslösenden Moment und den Grundlagen des ganzen Vorganges, der latenten Energie, nach deren Wertigkeit scheiden. In diesem Sinne scheint das Problem des Spätikterus deutbar.

Ich fasse mich, indem ich die Schlußfolgerungen meiner vorigen Arbeit erweitere (cf. die Einleitung zu dieser Arbeit!) dahin zusammen, daß ich Ikteruserkrankungen, die ich bei Luetikern aller Stadien nach Salvarsanbehandlung (Alt-, Neu- oder Silbersalvarsan[1]) mit Quecksilber kombiniert oder ohne dieses) Wochen und Monate später unter dem Bilde eines katarrhalischen Ikterus beobachtete, nicht gemeinhin als „Spätikterus nach Salvarsan" ursächlich mit diesem zusammenhängend ansehe. Solche Erkrankungen können koinzident sein mit den hierbei möglichen Entstehungsursachen (Darmstörungen, Infektion) oder auch rein syphilitischer Natur (Icterus syphiliticus praecox), wobei die positive Seroreaktion als Aktivitätszeichen der Lues mit entscheidend ist. Das gehäufte Vorkommen der Erkrankung (mit und ohne Erscheinungen syphilitischer Natur) und die teilweise sonst nicht mögliche ätiologische Erfassung läßt in dem Salvarsan resp. seinen Abbauprodukten einen Faktor bei der Entstehung der Krankheit annehmen. Neben diesem Faktor erscheint der der Syphilis bedeutsam besonders in der Frühperiode der Krankheit, der Zeit der Toxinhäufung in der Leber (häufigstes Vorkommen). Eine gewisse Bedeutung scheint der Konstitution der Individuen zuzukommen (Überempfindlichkeit), wofür die verschiedene Menge des Präparates spricht. — Einen noch bedeutsameren Faktor stellt die Kondition im Sinne ungünstiger persönlicher Verhältnisse, wie sie in schädigenden

[1]) Von anderer Seite auch Natriumsalvarsan.

Digitized by Google

Ernährungsbedingungen und sonstiger Gelegenheit zu Erkrankungen liegen, dar. Die Späterkrankung zu verschiedenen Zeiten erscheint in diesem Sinne der Konditionsbewertung verständlich, wobei die Annahme einer zur Schädigung führenden Arsenmehrung in der Leber durch Nachschübe aus anderen Ablagerungsstätten nach beendeter Kur nicht notwendig ist. Die Tatsache der langdauernden Remanenz der Abbauprodukte des Salvarsans in der Leber genügt; ihre latente Energie kann durch Accidentien unter besonderen Verhältnissen aktiviert werden.

XII.

Zwei syphilidologische Gerichtsgutachten.

Von

Prof. J. KYRLE
in Wien.

Syphilidologen erscheinen im allgemeinen nicht gar zu häufig als Sachverständige vor Gericht. Es hängt dies damit zusammen, daß die Zahl der zu Streitobjekten werdenden Luesinfektionen an und für sich sehr gering ist, wenigstens in perzentueller Hinsicht, wenn man die große Zahl der Syphilisansteckungen überhaupt in Rechnung zieht; denn genau genommen könnte ja doch fast jeder Fall von Syphilisübertragung den Gegenstand für ein gerichtliches Verfahren abgeben, zunächst in strafrechtlicher Hinsicht und dann wohl auch zivilrechtlich im Sinne der Schadensgutmachung u. dgl. Warum das Gericht mit diesen Dingen relativ so wenig zu tun hat, warum es de facto verhältnismäßig so selten zur Klage kommt, darauf braucht nicht näher eingegangen zu werden — die Gründe hierfür sind durchaus bekannt. Die Zahl der Gerichtsfälle wegen Übertragung von Geschlechtskrankheiten wird erst dann größer werden, wenn in der Menge andere Ansichten bezüglich dieser Kategorie von Erkrankungen herrschend sind. Schließlich aber wird *der* Staat, in dem wegen solcher Vorkommnisse die meisten Prozesse abgeführt werden müssen, am ehesten mit den Geschlechtskrankheiten fertig sein.

Den Venerologen stellt die Begutachtung derartiger Fälle gelegentlich vor eine nicht allzu leichte Aufgabe. Insbesondere bei der Syphilis liegen die Verhältnisse oft außerordentlich kompliziert und verlangen ein eingehendes Studium, um richtig gedeutet

Digitized by Google

werden zu können. Dabei ergibt sich für den Sachverständigen stets die Notwendigkeit, den betreffenden Fall bis in die Details zu verfolgen, um dem Richter ein völlig abgerundetes Bild von den tatsächlichen Verhältnissen geben zu können, und zwar ein Bild mit möglichst einfachen, aber bestimmten Linien. Der Richter ist ja in all diesen Fragen Laie, die Pathologie der Syphilis ist ihm durchaus fremd, er benötigt daher zur eigenen Orientierung ein Elaborat, das sich nicht nur auf Einzelheiten des gerade vorliegenden Falles bezieht, sondern das ihn in das Wesen der Materie überhaupt Einblick gewinnen läßt. In der Regel kann dies nur dadurch erreicht werden, daß der Sachverständige zunächst die wichtigsten Punkte aus der Syphilislehre, sagen wir beispielsweise bezüglich Entstehung oder Verlaufes der Krankheit und ähnliches präzisiert und dann erst die Verhältnisse des zu begutachtenden Falles an der Hand der gegebenen Erläuterungen analysiert. Er muß dabei vermeiden zu theoretisch zu werden, und bestrebt sein, die Verhältnisse möglichst einfach darzustellen, denn sonst kann ihm der Richter nicht folgen. Andererseits dürfen aber die Ausführungen des Fachmannes beim Richter nicht den Eindruck des Lückenhaften oder etwa nicht völlig Fundierten erwecken — kurz, hier die richtige Mitte zu finden, verlangt Überlegung und Studium und schließlich auch eine gewisse Praxis. Zur leichteren Einführung des Richters in das Wesen der ganzen Materie kommt dem Begutachter hier der Umstand zugute, daß wir im Verlaufe der Syphilis gewisse Gesetzmäßigkeiten kennen, die so gut wie nie Ausnahmen erfahren; als Beispiel hierfür: Die bestimmte Entwicklungszeit für den Primäraffekt, der fixe Termin, zu welchem die ersten Sekundärerscheinungen manifest werden, die klinischen Differenzen der Erstlingsexantheme gegenüber den Rezidiven, die geringe Infektiosität des Gummas, gewisse Vorkommnisse bei der hereditären Syphilis u. dgl. m. Dies als Grundlage genommen, ermöglicht dem Richter bald eine entsprechende Orientierung zu gewinnen und sich in den Fragen zurecht zu finden, die vor allem entschieden werden müssen, nämlich, die sich beziehen auf das Alter der Erkrankung, auf die Frage der Übertragungsmöglichkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt u. dgl. m. Denn dies sind ja doch in jedem Prozeß die Hauptfragen, und gerade zu ihrer Beantwortung können durch Heranziehung der erwähnten Tatsachen verläßliche Entscheidungsmomente gewonnen werden.

Im folgenden will ich 2 Fälle mitteilen, bei denen es auch nur so möglich war, die Angaben des klagenden Teils bzw. die Ver-

Digitized by Google

antwortung des Beklagten zu entkräften und dem Richter feste Handhaben für die Beurteilung der komplizierten Sachlage zu beschaffen.

Der erste Fall bezieht sich auf eine Zivilrechtsklage. Das Substrat derselben ist folgendes:

Das Stubenmädchen H. trat im März 1917 bei einer Familie X. in Dienste. Gleich vom Anfang an soll sie der Sohn des Hauses mit Liebesbezeugungen belästigt haben, die von ihr entschieden zurückgewiesen wurden. Eines Morgens, Ende März, als sie sich mit dem Sohne allein in der Wohnung befand, soll derselbe ihr den Austritt aus ihrem Zimmer durch Stellen unter die Türe verwehrt, und als sie ihn zurückstieß, sie um die Mitte gepackt und in die von der Bluse unbedeckte Hautstelle oberhalb des rechten Schlüsselbeins gebissen haben. H. hätte durch längere Zeit Schmerzen an der Bißstelle gehabt und hätte auch einer Freundin von dieser Affäre erzählt. Bald darauf habe sie diesen Posten verlassen und sei bei einer Familie S. in Dienste getreten. (Zu welchem Termin dieser neue Dienstposten angenommen wurde, war in der Klage nicht ersichtlich.) Jedenfalls gibt aber H. bestimmt an, daß sie zur Zeit, als sie bei der neuen Herrschaft eintrat, immer noch die Schmerzen an der Bißstelle spürte, ja daß dieselben gelegentlich recht intensive waren, und daß sich auch eine Wunde dortselbst etabliert habe. Als Zeugin dafür, daß es so gewesen sei, führt H. ihre Dienstkollegin bei S. an, die auch die Wunde gesehen hätte. Die Wunde sei nicht geheilt und deswegen habe die Dienstgeberin S. endlich darauf gedrungen, daß der Hausarzt zu Rate gezogen werde. (Wann dies geschehen sei, darüber war in der Klage nichts vermerkt.) Der Hausarzt, dem H. keinerlei Mitteilung von der Provenienz der Läsion an der Unterhalsgegend gemacht hat, bezeichnete die Erkrankung als nichts Wesentliches und verordnete indifferente Behandlung. Da die Sache nicht besser wurde, suchte H. später (auch hier fehlt jede Zeitangabe) einen Facharzt auf, der die Diagnose auf syphilitischen Primäraffekt stellte und sofortige Kur anordnete. Tatsächlich wurde H. am 23. IX. 1917 in eine Station für Haut- und Geschlechtskrankheiten aufgenommen und dabei folgender Status erhoben: Abgeheilte Sklerose mit reichlichem Infiltrat über dem rechten Sternoklavikulargelenk; reichliches, makulöses Exanthem am Stamme und an den Extremitäten. Papeln im Munde und am Genitale. H. behauptet, sie durch Biß infiziert und klagt denselben auf Schadenersatz, Schmerzensgeld und Heilungskosten.

X. wendet gegen die Klage ein, daß er niemals syphilitisch krank gewesen sei, zum mindesten hiervon nichts wisse. Er stellt auch in Abrede, H. jemals gebissen zu haben, bestreitet überhaupt, daß sich je eine Szene, wie sie von H. geschildert worden sei, zugetragen habe. Daß er H. mit gewissen Liebeswerbungen verfolgt habe, gibt X. hingegen zu.

Er bringt als Beweis für seine Angabe, daß er nie syphilitisch krank gewesen sei, den Befund eines Facharztes bei, in welchem er mangels klinischer Symptome und auf Grund einer negativen *Wassermann*schen Reaktion (Dezember 1917) für gesund erklärt worden ist.

Das Gericht beauftragte mich, X. nach Einblick in die Akten zu untersuchen, ein schriftliches Gutachten hierüber zu erstatten

Digitized by Google

und bei der Hauptverhandlung als Sachverständiger zu intervenieren. Das schriftliche Gutachten, welches ich abgegeben habe, lautet folgendermaßen:

Der mir zur Begutachtung wegen einer etwaig vorhandenen luetischen Erkrankung zugewiesene X. weist klinisch keinerlei Zeichen auf, die auf einen bestehenden oder abgelaufenen syphilitischen Infekt hindeuten würden; insbesondere zeigt der Lymphdrüsenapparat des Untersuchten, bekanntlich jene Stellen, wo sich Residuen der Erkrankung am längsten feststellen lassen, durchaus normale Verhältnisse. Die Blutuntersuchung nach *Wassermann* ergab kein völlig eindeutiges und daher nicht absolut sicher verwertbares Resultat, weder im positiven noch im negativen Sinne.

Es muß dazu bemerkt werden, daß es gelegentlich Seren gibt, welche in der Deutung Schwierigkeiten machen, wo Spuren von Reaktionen gefunden werden, die einerseits ungenügend sind, um von einer positiven Reaktion zu sprechen, andererseits aber doch gegenüber völlig negativ reagierenden Seren Unterschiede erkennen lassen; und ein derartiges Serum liegt hier vor. Übrigens ist zu erwähnen, daß das Serum des Pat. im Dezember 1917 an derselben serodiagnostischen Station wie jetzt (Klinik *Finger*) untersucht wurde und dazumal völlig negativ reagiert hat. Zustandsänderungen des Serums können solche Schwankungen der *Wassermann*schen Reaktion bedingen. Jedenfalls kann man, und dies ist für die vorliegende Frage das Wichtige, *aus dem Ergebnis der Blutuntersuchung keinen Anhaltspunkt für die Annahme, daß bei X. Lues vorliege, gewinnen;* es erfährt somit das Ergebnis der *klinischen* Untersuchung durch die *serologische* Feststellung keinerlei Einschränkung.

Und selbst wenn die *Wassermann*sche Reaktion komplett positiv ausgefallen wäre, so würde man hieraus noch durchaus nicht Sicheres dafür abzuleiten vermögen, daß die Infektion der Klägerin durch X. erfolgt ist. Es würde daraus nur der Schluß gestattet sein, daß X. latent luetisch ist; wie alt die Infektion wäre, ob er in der inkriminierten Zeit infektiös war u. dgl. m., könnte daraus absolut nicht erschlossen werden. Man würde also auch mit dem positiven Wassermann bei Fehlen aller klinischen Stigmata in der Deutung des Falles nicht sehr viel weiter kommen. Ich muß hier im allgemeinen bemerken, daß ein Luetiker nur dann infizieren kann, wenn er offene Erscheinungen hat. Der latente Luetiker muß praktisch als ungefährlich bezeichnet werden[1]). Selbst wenn X jetzt als latenter Luetiker erkannt wäre, so würde damit noch gar

[1]) *Redaktion. Anm.:* Bei Frühlatenz ist Infektion möglich (Sp. pal. findet sich z. B. auf scheinbar gesunden Tonsillen).

Digitized by Google

nicht gesagt sein, daß er im März 1917 überhaupt hätte infizieren können. Er könnte sich auch dazumal schon im Latenzstadium befunden haben; wenn die Infektion beispielsweise vor 3 oder 4 Jahren erfolgt wäre, so wäre dies sogar sehr wahrscheinlich. X. müßte *zur Zeit, die von der Klägerin angegeben wird, hochgradig infektiöse Erscheinungen an der Mundschleimhaut gehabt haben, damit der Infekt überhaupt zustande hätte kommen können.* Für diese Voraussetzung ist bei der Untersuchung des Beklagten kein Anhaltspunkt zu gewinnen. Selbst wenn X. jetzt als latenter Luetiker bezeichnet werden müßte, wäre daraus noch gar nichts für den Entscheid der vorliegenden Frage Sicheres punkto Infektionsvermögen im März 1917 zu erschließen. Es dürfte bei solcher Voraussetzung nur von einer eventuellen Möglichkeit gesprochen werden.

Die gutachtliche medizinische Beurteilung des Falles wäre aber unvollständig, wenn nicht auch noch auf die Krankengeschichte der Klägerin eingegangen würde; der Gefertigte erlaubt sich daher auch noch hierzu so viel zu bemerken, als eben für die Klärung des Falles wesentlich erscheint, wenn er sich hierbei auch dessen bewußt ist, daß er damit eigentlich die Grenzen seines Auftrages überschreitet. Die Klägerin gibt laut Protokoll an, daß sie „an einem Morgen im Monat März" vom Geklagten in die rechte obere Brustgegend gebissen worden sei. Genaue Datumangabe fehlt. Nehmen wir an, daß dies Ende März erfolgt sei — die Klägerin ist ja erst im März 1917 in die Dienste der Familie X. getreten. „Einige Wochen" darauf trat sie aus dem Dienste bei X. Hier fehlt wieder jedes genauere Datum! Die Klägerin verspürte während der ganzen Zeit, in der sie bei X. noch im Dienste geblieben war, an der Bißstelle Schmerzen, die an Intensität schwankten; und auch später war dies der Fall, als sie bereits einen anderen Dienst angenommen hatte. An der Bißstelle bildete sich eine Wunde, die eiterte und schließlich verkrustete. Die Klägerin suchte Dr. A. auf (keine Zeitangabe!), „der nichts Sicheres" diagnostizieren konnte, schließlich stellte Dr. B. die Diagnose auf luetischen Infekt und verordnete antiluetische Therapie. Die Klägerin wurde am 23. IX. 1917 in Klinik C. aufgenommen. Status: Abgeheilte Sklerose mit reichlichem Infiltrat über dem rechten Sternoklavikulargelenk. Reichliches makulöses Exanthem am Stamm und an den Extremitäten. Papeln an verschiedenen Schleimhäuten.

Dies ist der Verlauf der Ereignisse. Faßt man das Wesentliche zusammen, so zeigt sich: Die Klägerin wird nach Angabe Ende März infiziert durch Biß in die obere Brustgegend. Ende Septem-

Digitized by Google

ber, also erst 6 Monate später, kommt sie mit frischer Lues, mit vernarbter Sklerose und sekundären Erscheinungen in klinische Behandlung.

Diese Tatsache bedarf einer eingehenderen Besprechung. Es muß zum Verständnis der Materie auf die Entwicklung des syphilitischen Primäraffektes etwas näher eingegangen werden. Der Ablauf der syphilitischen Infektion erfolgt in der Weise, daß der Giftstoff am Orte der Läsion in die Haut eindringt und nun schon sehr bald dortselbst Veränderungen erzeugt. Um die 4.—5. Woche nach der Infektion ist der Primäraffekt an Ort und Stelle voll entwickelt, um die 8. und 9. Woche finden sich bei dem Infizierten in der Regel schon ausgedehnte sekundäre Erscheinungen (Exanthem, Papeln). Der Primäraffekt bildet sich auch ohne Behandlung in den nächsten Wochen zurück und ist am Ende des ersten halben Jahres nach der Infektion in der Regel nur mehr als Narbe zu erkennen. Besonders gilt dies für die extragenital sitzenden Primäraffekte. Das Exanthem bildet sich allmählich zurück, neue Erscheinungen an der Haut und an den Schleimhäuten treten hinzu. Diesbezüglich kennen wir dann sehr variable Vorkommnisse. Die älteren luetischen Haut- und Schleimhauterscheinungen zeigen im allgemeinen einen anderen Typus als die Erstlingssymptome, darauf braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Beurteilt man nun den vorliegenden Fall nach diesem Gesetze der syphilitischen Krankheitsentwicklung, so ergeben sich sehr bemerkenswerte Details. Die Klägerin hätte, wenn der Infekt Ende März erfolgt wäre, schon Ende Mai den Primäraffekt voll entwickelt und sekundäre Erscheinungen haben müssen. Nehmen wir an, daß es ein ganz ungewöhnlicher Fall wäre, daß das Auftreten der Erscheinungen ungewöhnlich hinausgeschoben wäre — wir kennen solche Vorkommnisse eigentlich gar nicht —, im Juni 1917 hätte gewiß das Krankheitsbild mit allen Symptomen vorhanden sein müssen. Hätte Dr. A. eventuell zu dieser Zeit die Klägerin gesehen (daher wurde früher auf den Mangel der Zeitangabe hingewiesen), so hätte ihm dies wohl nicht entgehen können. Auch die Pat. selbst, die doch der Bißstelle ihren Angaben nach immer eine gewisse Beachtung geschenkt hat, mußte schon um diese Zeit und wohl auch früher auf das Ungewöhnliche der Erscheinungen aufmerksam geworden sein. Dabei muß noch bemerkt werden, daß die Angabe der Klägerin, sie hätte nach dem Biß Wochen hindurch Schmerzen in der Brustgegend gehabt, mit der Annahme einer dazumal erfolgten syphilitischen Infektion nicht in Einklang steht. Die Entwicklung des syphilitischen Primäraffektes geht

Digitized by Google

in der Regel ohne jeden Schmerz einher, es gehört die Schmerzlosigkeit dieser Affekte geradezu zu den charakteristischen Eigenschaften des Prozesses, daher wird er von den Kranken so häufig unbedeutend eingeschätzt.

Es besteht demnach gemäß dem bisher Ausgeführten eine gewisse Diskrepanz zwischen dem, was man auf Grund der Angaben der Klägerin bezüglich des Ablaufes der Erscheinungen im Anschluß an den Infekt erwarten müßte und wie die Verhältnisse tatsächlich festgestellt sind. *Bei der Pat. hätten die luetischen Erscheinungen schon viel früher auftreten müssen!*

Eine Frage wäre hier noch, gewissermaßen als Einwurf, zu erledigen: Ist es nicht möglich, daß bei der Kranken tatsächlich schon Ende Mai die Symptome von Lues in aller Form bestanden haben, die von der Kranken übersehen wurden und erst Ende September zur richtigen Einschätzung gelangten? Beobachtungen von übersehener, vernachlässigter Syphilis sind im allgemeinen gar nichts Unbekanntes und Ungewöhnliches. In dem vorliegenden Falle halte ich dies aber nicht für zutreffend, ganz abgesehen davon, daß die Kranke, wie früher schon bemerkt, ihrer Verwundung an der Brust doch immer eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt hat und daher die stürmischen Symptome, derentwegen sie im September ärztlichen Rat einholen mußte, wahrscheinlich auch Ende Mai oder im Juni beachtet hätte, wenn sie vorhanden gewesen wären, spricht der Befund bei der Aufnahme in die Klinik C. laut Krankengeschichte für *frisches*, nicht älteres Exanthem. Es fand sich eine abgeheilte Sklerose mit noch bestehender Induration, reichliches Exanthem am Stamme und an den Extremitäten, Papeln an den Schleimhäuten, kurz Erscheinungen, wie sie uns für eine 8—10 Wochen alte syphilitische Infektion als charakteristisch bekannt sind. Und mit dieser Auffassung stimmt eine Angabe der Pat. vollkommen überein, die sich in der Krankengeschichte der Klinik vorfindet, dahin lautend: Pat. gibt bei der Aufnahme am 23. IX. an, daß sie vor ca. 2 Monaten von einem Mann gebissen worden sei. *Dieser* Infektionstermin stimmt vollkommen mit dem klinischen Krankheitsbild überein, nicht aber der von der Pat. in der Eingabe angegebene Zeitpunkt Ende März. Gerade auf diese Differenzen in den Angaben der Klägerin soll noch besonders hingewiesen sein.

Bei der Hauptverhandlung waren die Aussagen der beiden Kollegen, die H. gesehen hatten, von besonderer Wichtigkeit. Dr. A. gab mit aller Bestimmtheit an, daß H. am 23. VI. 1917 in seiner Sprechstunde gewesen sei, und daß er an der inkriminierten

Digitized by Google

Stelle eine ungefähr linsengroße Papel gesehen habe, die ihm ähnlich einem Insektenstich vorgekommen war. Er hätte keine sichere Diagnose machen können, die Veränderungen seien jedenfalls ganz minimale gewesen, von voll entwickelten syphilitischen Erscheinungen sei gewiß nichts festzustellen gewesen. H. hätte ihm gegenüber keinerlei Erwähnung von einer Bißverletzung gemacht, die Läsion selbst hätte auch nicht im geringsten auf ein derartiges Trauma hingewiesen.

Dr. B. sah die Pat. Anfang Juli, an welchem Tage zum erstenmal, kann er nicht genau angeben. Aus der Konfrontation mit der Klägerin geht hervor, daß sie ca. 8 Tage, nachdem sie bei Dr. A. war, von ihrer Dienstgeberin zu Dr. B. geschickt wurde. Dr. B. sah H. im ganzen 3 mal im Verlaufe von ungefähr 6 Tagen. Gleich das erstemal war dem Kollegen die Läsion sehr verdächtig für ganz jungen Primäraffekt; Farbe und Infiltrat des Herdes ließen in ihm diese Vermutung aufkommen. Er versuchte Spirochätennachweis, allein ohne positives Ergebnis. B. untersuchte Pat. am Genitale und an der Haut, ohne irgendwelche Zeichen von Lues gefunden zu haben. Bei dem letzten Besuche erklärte er die Läsion dezidiert für syphilitischen Primäraffekt und riet zur sofortigen Einleitung von spezifischer Therapie. Pat. folgte aber ihrer Herrschaft aufs Land und kam erst Ende September mit hochgradigen sekundären Erscheinungen in Spitalsbehandlung. Auf meine Frage an Dr. B., für wie alt er den Affekt bei der ersten Ansicht gehalten habe, antwortet er ungefähr 14 Tage bis 3 Wochen, jedenfalls wäre er ganz frisch gewesen. Die Angaben der beiden Kollegen stimmten also völlig mit dem überein, was ich in meinem schriftlichen Gutachten auf Grund des Studiums des Aktenmaterials ausgeführt habe; *die Infektion der H. hat nicht im März, sondern in der 2. Hälfte des Juni stattgefunden.*

Nicht ohne Interesse vom Standpunkte, was man auf die Aussage von Laienzeugen punkto Zeitbestimmung, Festhalten von Eindrücken usw. geben kann, ist die Mitteilung der Dienstkollegin der H., die ja von ihr gewissermaßen als Kronzeugin für die Wahrhaftigkeit ihrer Angaben geführt wurde. Diese, nennen wir sie D., versicherte mit aller Bestimmtheit, sie hätte gleich in den ersten Tagen nach dem Eintritte von H. in ihrem neuen Dienstplatze Anfang Mai zufällig, als H. ihr Hemd gewechselt habe, eine große Wunde an der inkriminierten Stelle gesehen. Auf meine Frage, wie groß dieselbe gewesen wäre, antwortet die Zeugin kronengroß. Sie hätte diese allerdings nur einmal gesehen, aber sie wisse sich darauf ganz bestimmt zu erinnern. Von dieser An-

Digitized by Google

gabe war sie auch durch den Hinweis darauf nicht abzubringen, daß Dr. A. und B. um so viel später nicht einmal einen Geschwürsprozeß in dieser Ausdehnung hätten feststellen können.

Ich selbst brauchte bei der Verhandlung dem schriftlichen Gutachten kaum etwas zuzufügen, meine Tätigkeit beschränkte sich hier nur mehr auf die Beantwortung einiger Fragen von seiten des Gerichtshofes und der Verteidiger, die aber eigentlich schon in dem Gutachten ihre Erledigung gefunden hatten. Die Klägerin wurde mit ihren Ansprüchen abgewiesen.

Der zweite Fall ist strafrechtlicher Natur und bezieht sich auf einen Arzt.

Dr. X. ist in eine Abtreibungsaffäre, die zunächst eine Hebamme betraf, verwickelt worden. Im Zuge des Verfahrens wurde der Verdacht rege, daß Dr. X. in den letzten Jahren auch an seiner Frau wiederholt kriminellen Abortus durch einen ihm befreundeten Kollegen hatte einleiten lassen. Auf Grund des vorliegenden Materials wurde von der Staatsanwaltschaft die Klage wegen Fruchtabtreibung gegen Dr. X. und seine Frau erhoben. Dr. X., jetzt ca. 50 Jahre alt, gab zu seiner Verantwortung folgendes an: Er habe sich als Student im „Experimentiersaal" infiziert, ungefähr vor 22 Jahren. Er habe wiederholt syphilitische Erscheinungen und wiederholte Kuren durchgemacht. Ungefähr 12 Jahre nach der Infektion habe Dr. X. seine jetzige Frau geheiratet und mit ihr 3 Kinder gezeugt, die dermalen im Alter von 10 bzw. 8 bzw. 6 Jahren stehen. Leider hätten diese Kinder, wie Dr. X. in der Klage-Beantwortung durch seinen Berufsfreund ausführen läßt, „schon nach der Geburt Zeichen von hereditärer Syphilis dargeboten". Im Jahre 1912, also 2 Jahre nach dem letzten Kinde, wurde die Frau Dr. X. neuerlich gravid; es sollen sich nun bei ihr hochgradige Zeichen von Syphilis eingestellt haben, Papeln am Genitale usw., zugleich soll „viel Eiweiß" abgegangen sein; Dr. X. konsultierte wegen dieser Erscheinungen den ihm befreundeten Kollegen Z., der am ersten Blick die Diagnose Lues bestätigte und zur Einleitung eines Abortus riet, den er dann selbst in die Wege leitete. Die Frau soll darauf mit Quecksilberinjektionen behandelt worden sein. 1 Jahr später wurde sie wieder gravid; aus denselben Indikationsgründen wurde von demselben zu Rate gezogenen Kollegen auch diesmal der Abortus eingeleitet, 1 Jahr später ereignete sich dasselbe zum drittenmal.

Dr. X. verantwortete also die Einleitung des wiederholten Abortus bei seiner Frau mit dem Hinweis auf eine bestehende syphilitische Erkrankung bei derselben; das Austragen der Schwangerschaft könnte für sie eine Gefahr bedeuten, zugleich bestünde für die zu erwartenden Kinder die große Gefahr der hereditären Syphilis.

Der Auftrag des Gerichtes ging dahin, Dr. X. und seine Familie zu untersuchen, und ein ausführliches schriftliches Gutachten hierüber zu erstatten. Dasselbe lautete folgendermaßen:

Am 11. V. d. Js. wurde mir Dr. X., seine Frau und seine drei Kinder von Gerichtswegen zur Untersuchung wegen Syphilis zugewiesen. Objektiv ergab die Untersuchung bei keiner der

Digitized by Google

5 Personen irgendwelche Zeichen von bestehender oder überstandener Syphilis. Die vorgenommene Blutuntersuchung nach *Wassermann*, ausgeführt im serologischen Institut der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie, brachte in allen 5 Fällen ein negatives Resultat.

Dr. X. gibt an, sich als Student vor ungefähr 22 Jahren infiziert zu haben, er habe wiederholt syphilitische Erscheinungen durchgemacht, und dementsprechend seien auch wiederholte Behandlungen an ihm vorgenommen worden. Er weist bei der Untersuchung darauf hin, daß in der Nasenscheidewand als Residuum eines seinerzeit dortselbst aufgetretenen Geschwüres jetzt noch eine Perforationslücke bestehe; eine Untersuchung des Naseninneren wurde vom Gefertigten, da sie nicht in den Rahmen seiner Spezialität gehört, nicht vorgenommen. Sie ist übrigens auch völlig belanglos, da ja gar kein Grund vorliegt, an der seinerzeit durchgemachten luetischen Infektion Dr. X. zu zweifeln. Wenn dermalen auch an der Haut, an den Schleimhäuten und an den Drüsen des Untersuchten keinerlei Zeichen von Syphilis zu finden sind und auch die *Wassermann*sche Reaktion ein negatives Resultat ergab, kann vor 22 Jahren doch ein derartiger Infekt stattgefunden haben. Wir kennen ja Fälle genug, die nach so langer Zeit als klinisch und serologisch ausgeheilt zu betrachten sind.

Was nun die 3 untersuchten Kinder anlangt, so ist bei ihnen wie oben schon bemerkt, weder klinisch noch serologisch ein Anhaltspunkt für hereditäre Syphilis zu konstatieren; dies muß im Gegensatz zu den Angaben Dr. X. festgestellt werden.

Es ergibt sich nun sogleich die Frage, ob nicht etwa ähnlich, wie dies bezüglich der Erkrankung Dr. X. ausgeführt wurde, auch bei den Kindern zunächst nach der Geburt und in den ersten Lebensjahren Syphilissymptome bestanden hatten, die jetzt völlig ausgeheilt und daher nicht mehr festzustellen sind. Eine solche Vorstellung ist mit aller Bestimmtheit abzulehnen. Zum Wesen der hereditären Syphilis gehören u. a. folgende 3 Hauptpunkte: Ein ganz bestimmter Charakter der krankhaften Erscheinungen, eine außerordentliche Beständigkeit und schließlich eine ungemein schwierige Beeinflußbarkeit derselben selbst durch intensivste Behandlung. Nun wissen weder die Mutter noch der Vater der Kinder irgendwelche, mit den gewöhnlichen Erscheinungen bei hereditärer Syphilis nur halbwegs in Einklang zu bringende Symptome aus der Erinnerung anzugeben. Die Mutter spricht auf wiederholtes Befragen von „Ausschlägen", die sich besonders beim ältesten Kinde und speziell im Gesichte gezeigt hätten, eine Mit-

Digitized by Google

teilung, mit welcher man wohl als Hinweis auf die luetische Natur des betreffenden Exanthems gar nichts anzufangen vermag. Dabei gibt die Mutter weiter an, daß die Kinder von Geburt an gesund waren und bis auf die gewöhnlichen Kinder-Infektionskrankheiten gar keine Erkrankungen durchgemacht hätten. Es darf hier die Bemerkung nicht unterdrückt werden, daß es wohl kaum eine Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes geben wird, der diese Erkrankung ihres Kindes verborgen bleiben würde; die Symptome sind in der Regel so gebieterisch, und es bedarf einer solch sorgfältigen und langdauernden Behandlung und Pflege, daß selbst die unachtsamste Person des schwer wiegenden Zustandes, um den es sich hiebei handelt, inne werden muß.

Auch bezüglich der an den Kindern abgeführten Behandlung lauten die Angaben der Eltern völlig ungenügend. Die Mutter weiß darüber nichts Genaues. „Die Kinder hätten wiederholt Pulver bekommen." Dr. X. spricht von Kalomel und Hydrargyrum tannicum, das er den Kindern wiederholt gegeben habe. Jedenfalls wurde die Behandlung niemals mit jener Energie durchgeführt, die wir postulieren müßten, wenn wir darauf das völlige Schwinden der Erscheinungen beziehen wollten. Und selbst zugegeben, daß die Behandlung irgendetwas auf die Rückbildung der Erscheinungen ausgeübt hätte, daß die *Wassermann*sche Reaktion negativ wurde und dauernd negativ geblieben wäre, das ist unter den gegebenen Umständen wohl als ganz ausgeschlossen zu bezeichnen. Gerade bei der hereditären Syphilis kennen wir die außerordentliche Persistenz dieser Reaktion; und wenn schon gelegentlich ein Fall mit gegenteiligem Verhalten vorkommen kann, daß bei allen 3 Geschwistern dies übereinstimmend zutreffen sollte, halte ich für unannehmbar. Meiner besten Überzeugung nach glaube ich also, daß die 3 Kinder Dr. X. überhaupt nicht hereditär syphilitisch sind und es natürlich auch nie waren.

Zu dieser Ansicht muß man ja wohl überhaupt sogleich kommen, wenn man die Krankengeschichte Dr. X. gehört hat, also auch ohne Untersuchung der Kinder. Dr. X. hat ungefähr 12 Jahre nach der Infektion das erste Kind gezeugt; die Wahrscheinlichkeit, daß er dazumal überhaupt noch infizieren konnte, ist wohl als sehr gering zu bezeichnen. Jedenfalls wäre dieses Faktum, dem Stande unseres Wissens entsprechend, als Rarität zu bezeichnen. Dazu kommt noch, daß man hier förmlich an den besonderen Fall von paterner Übertragung der Syphilis glauben müßte! Denn die Mutter hat zunächst in der Zeit, wo sie mit den 3 ersten Kindern gravid war, Zeichen von Syphilis (laut Bericht der Beschuldigten)

Digitized by Google

weder dargeboten — es ist an ihr dazumal auch keinerlei Behandlung vorgenommen worden —, noch lagen irgendwelche objektive Anhaltspunkte dafür vor. Bei der Frau gab es dazumal weder eine Früh- noch Totgeburt, was wir bei Infektion der Mutter doch in der Regel zu erwarten haben. Lebende Kinder vermag eine syphilitisch infizierte Mutter bekanntlich in der Regel erst nach dieser Phase der frühzeitigen Fruchtabsterbung oder Totgeburt zu gebären. Von alledem ist hier nicht die Rede. Bezüglich der Annahme einer rein paternen Übertragung der Syphilis auf die Kinder mit Freibleiben der Mutter von der Infektion sind wir nun in den letzten Jahren auf Grund neuer Erkenntnis im allgemeinen außerordentlich skeptisch geworden, jedenfalls müßte ein Fall, der diesbezüglich auch nur zur Diskussion gestellt werden könnte, ganz anders aussehen als der vorliegende. Vor allem müßten hierzu die Kinder als sicher syphilitisch erkannt werden! Damit fällt aber überhaupt die Auffassung, daß die Mutter in der bewußten Zeit syphilitisch war.

Es fehlen demnach auch von diesem Gesichtspunkte aus alle Prämissen, die die Annahme einer luetischen Heredität bei den Kindern nur irgendwie wahrscheinlich erscheinen lassen könnten. Und noch eines! Die Art des Verlaufes der Erkrankung, wie sie von Dr. X. bei seiner Frau angegeben wird, spricht ganz gegen das, was wir sonst von der Syphilis her wissen. Die Frau sollte im Jahre 1907 infiziert worden sein. Das erste Kind, im Jahre 1908 geboren, war nach Auffassung Dr. X. schon hereditär syphilitisch; während der nächsten Jahre sind bei Frau X. keinerlei Zeichen von Syphilis aufgetreten; erst 1912, also 5 Jahre nach der Infektion, haben sich bei der Frau sekundär syphilitische Symptome gezeigt, Papeln im Hals, an den Genitalien u. dgl. Jetzt erst wurde mit der ersten Behandlung eingesetzt. Das ist nun doch ein Verlauf der Lues, wie wir ihn in der Regel gar nicht sehen! Im gewöhnlichen verhält sich die Sache so, daß die Sekundärerscheinungen im Anschlusse an die Infektion zur Entwicklung kommen und daß wir 5 Jahre später Haut- und Schleimhauterscheinungen vom sekundären Typus überhaupt nicht mehr sehen. Hier kann demnach in der Krankengeschichte etwas nicht stimmen! Wie die Verhältnisse liegen, ist die Annahme, daß Frau X. zur Zeit ihrer Verehelichung syphilitisch infiziert worden ist, durch kein Argument fundiert, deshalb haben ja auch die Kinder keine Stigmata von hereditärer Lues, sondern sind gesund. Wenn Frau X. überhaupt jemals syphilitisch krank war — dermalen ist für eine solche Annahme kein Anhaltspunkt zu finden (negativer klinischer Befund, negative

Digitized by Google

*Wassermann*sche Reaktion) —, so ist sie erst nach dem letzten Kind (1914) infiziert worden. Damit würde ja dann das Auftreten von Papeln im Jahre 1912, wie Dr. X. angibt, in Einklang zu bringen sein. Immerhin bleibt auffällig und ungewöhnlich genug, daß Dr. X., dessen Infektion einstweilen 15 Jahre alt geworden ist, nun erst zu infizieren vermag, während er in den vorhergehenden Jahren der Ehe keinen Schaden angerichtet hat. Zu bemerken ist, daß Dr. X. selbst eine derartige Möglichkeit gar nicht ins Auge gefaßt hat.

Zusammenfassend muß demnach ausgesagt werden, daß *die Darstellung Dr. X. über die Art der syphilitischen Erkrankung bei seiner Frau und seinen Kindern nach dem Stande unseres Wissens als unannehmbar erscheint.* Von einer hereditären Syphilis der Kinder ist nicht zu reden, die Infektion der Frau, wenn sie überhaupt stattgefunden hat, was dermalen durch nichts zu erhärten ist, datiert jedenfalls nicht vom Zeitpunkte her, den Dr. X. anzunehmen geneigt ist.

Wie nun aber diesbezüglich auch die Dinge liegen wollen, für die Frage, ob die Einleitung von Frühgeburten in dem vorliegenden Falle motiviert erscheint, ist die ganze Auseinandersetzung eigentlich irrelevant, da wir auf dem Standpunkt stehen, daß eine syphilitische Erkrankung in keinem Falle als berechtigte Indikation für die Einleitung eines Abortus anzusehen ist. Wenn eine Gravide luetisch infiziert ist, so gibt es 2 Möglichkeiten: Entweder stirbt der Fötus infolge des Infektes in utero ab, und es kommt zur spontanen Ausstoßung, oder es wird das Absterben durch rechtzeitig einsetzende, entsprechend durchgeführte Behandlung vermieden. Lues der Mutter fordert unter allen Umständen zur energischen Behandlung auf, um ein gesundes Kind zu erzielen, gibt aber gar keine Berechtigung, den Abortus einzuleiten. Das ist wenigstens der Standpunkt, auf dem heute die Wissenschaft steht.

Der letzte Fall entbehrt auch deshalb nicht eines gewissen Interesses, weil er zeigt, welch mangelhafte Kenntnisse gelegentlich selbst bei Ärzten hinsichtlich der Pathologie der Lues vorhanden sind.

Digitized by Google

XIII.

(Aus der Grazer dermatologischen Klinik. [Vorstand: Prof. Dr. *Matzenauer.*])

Impetigo herpetiformis bei einem Knaben.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

Die seit *Hebras* erster Beschreibung unter dem Namen „*Impetigo herpetiformis*" bekannte eigenartige Hauterkrankung ist zweifellos ein sehr seltenes Vorkommnis; ich hatte z. B. während meiner 14 jährigen Tätigkeit an der Grazer Klinik bislang noch keine Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu beobachten. Entsprechend dem ursprünglich aufgestellten Krankheitsbegriff handelt es sich dabei bekanntlich um einen lediglich bei schwangeren Frauen vorkommenden, in der Genitalgegend beginnenden Pustelausschlag, der bei starker Mitbeteiligung des Allgemeinbefindens sehr häufig zum letalen Ausgang führt. Demgemäß war man geneigt, anzunehmen, daß bei der noch durchaus ungeklärten Ätiologie des Prozesses eine mit der Gravidität zusammenhängende Stoffwechselstörung irgendwie eine Rolle spielen müsse, um so mehr, als in einigen Fällen die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft zur Heilung führte.

Aber auch dieser bescheidene Erfolg der bisherigen Erklärungsversuche wurde wieder zweifelhaft, als von mehreren Seiten das Vorkommen der rätselvollen Krankheit bei Individuen männlichen Geschlechts behauptet wurde. Nach diesem Stande der Dinge liegen also 2 Fragen zur Beantwortung vor: 1. Kommt echte *Imp. herpet. Hebra* auch bei *Nichtgraviden und etwa auch beim männlichen Geschlecht* vor? 2. Welches sind die *Ursachen* der Krankheit?

Der von uns beobachtete Fall ist vielleicht geeignet, einen kleinen Beitrag in dieser Angelegenheit zu liefern; es handelt sich nämlich ebenfalls um ein *männliches Individuum*, einen Knaben, mit einem Ausschlag, den man klinisch nicht leicht anders bezeichnen kann als mit der Diagnose: Impetigo herpetiformis. Deshalb, und weil es sich überhaupt um eine sehr seltene Affektion handelt, halte ich unseren Fall einer Veröffentlichung für wert.

Digitized by Google

Anamnese: Der gegenwärtig 11 Jahre alte Knabe erkrankte nach einer anscheinend ziemlich normal verlaufenen Kindheit vor ungefähr einem Jahre an einem Ausschlag am Rücken, der unter fortwährender Eiterung und Schuppung sich langsam ausgebreitet haben soll. Das Allgemeinbefinden scheint dadurch wohl etwas beeinträchtigt worden zu sein, aber zunächst jedenfalls nicht in bedrohlichem Maße. Erst vor 8 Tagen kam es unter schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen zu einem ausgedehnten Blasenausbruch, wodurch sich die Eltern bewogen sahen, den Knaben ins Spital abzugeben.

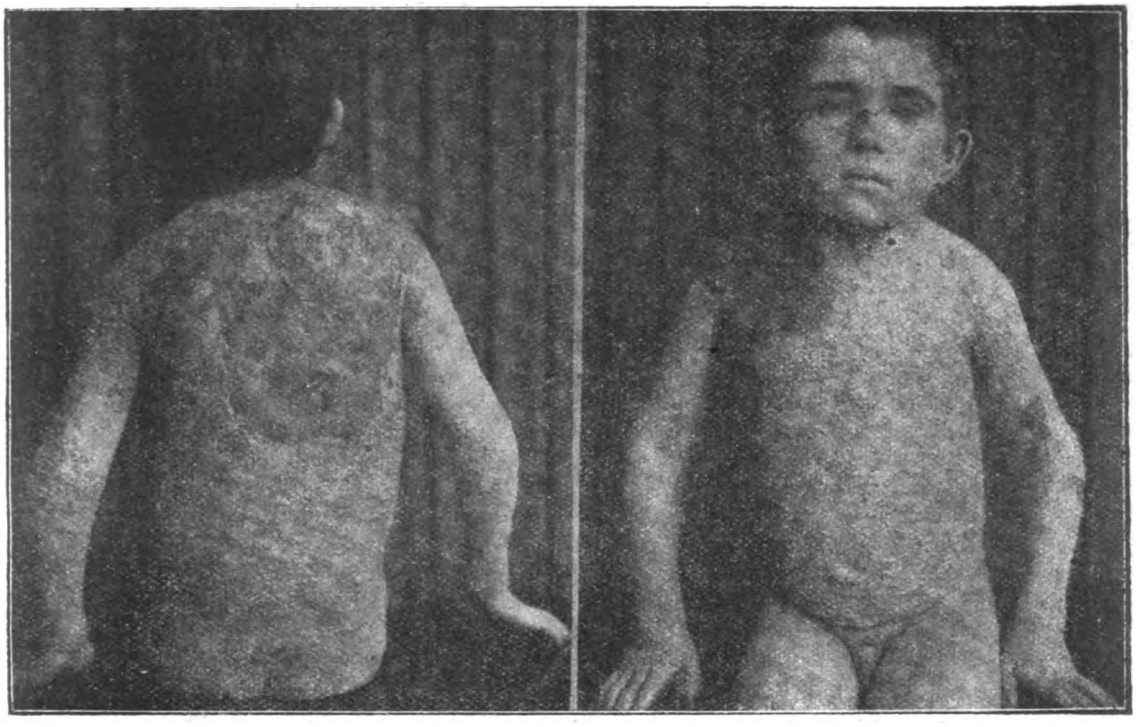


Abb. 1.

Befund (s. auch Abb. 1): Ein für sein Alter etwas schwächlicher, sehr blasser Knabe von geringer Intelligenz, der mit leidendem Gesichtsausdruck teilnahmslos im Bett liegt und größere Bewegungen mit einer gewissen Ängstlichkeit vermeidet. Die Hautveränderungen setzen sich zusammen aus zahllosen, über den größten Teil des Körpers ausgebreiteten Gruppen ganz kleiner, stecknadelkopfgroßer Bläschen, die schon beim Entstehen einen eitergelben, trüben Inhalt aufweisen und daher als *Pusteln* bezeichnet werden müssen. Am Rücken und an der rechten Schulter ist durch Zusammenfließen der Bläschen und Verlust der Blasendecke eine ausgedehnte, rote, nässende Fläche entstanden, von den fetzigen Resten der Blasendecken begrenzt. Eine ausgesprochene Erkrankung irgendeines inneren Organs ist nicht nachzuweisen; im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, kein

Digitized by Google

Indikan, es bestehen keine Ödeme, kein Ascites. Temperatur bei der Aufnahme 37,8°; Stuhl seit einigen Tagen angehalten.

Verlauf: Die Pustelausbrüche erstreckten sich in rasch folgenden stets von neuer Fiebersteigerung begleiteten Nachschüben bald über den ganzen Körper; die stets von Anfang an stark eitrig getrübten Bläschen schießen auf nur mäßig entzündetem und kaum geschwelltem Grunde sehr rasch auf; im weiteren Verlauf kommt es zu einem Zusammenfließen der Bläschen, die ganz oberflächlich, intraepidermoidal sitzen; die Blasendecke geht verloren, und es resultieren ausgedehnte, wenig nässende Flächen, von den Resten der Blasendecken begrenzt. Diese Stellen werden bald trocken und rissig und verursachen durch ihre Empfindlichkeit und durch das Kältegefühl große Beschwerden. Bei unserem Pat. war schließlich die ganze Haut in eine rote, exfoliierende Fläche verwandelt, dazwischen kam es zu kleinen Nachschüben frischer Pustelgruppen. Die Temperaturen waren in diesem Stadium ziemlich normal, nachdem es durch geeignete Behandlung und Diät gelungen war, die Verstopfung zu beheben. An vielen Stellen begann die Haut wieder ihr normales Aussehen anzunehmen.

Das *Allgemeinbefinden blieb jedoch auffallend schlecht;* das Kind lag mit leidendem Ausdruck apathisch da, protestierte gegen jede Berührung und Lageveränderung, hatte keinen Appetit. So zeigte das Krankheitsbild im Laufe der nächsten Wochen wenig Änderung. An den erst befallenen Stellen heilte die Haut wieder vollkommen ab, dafür wurden nach und nach alle Teile des Körpers ergriffen. Es traten später auch an bereits einmal abgeheilten Stellen wieder neue Pustelgruppen auf. Der Kräfteverfall machte unaufhaltsame Fortschritte. Nach einmonatigem Spitalsaufenthalt nahmen die unverständigen Eltern trotz eindringlicher Abmahnung das Kind nach Hause; unsere Vorhersage, daß es daheim bestimmt bald sterben werde, erfüllte sich schon 2 Tage nach der Spitalsentlassung; ich bin allerdings überzeugt, daß auch das weitere Verbleiben im Spital das traurige Ende nicht hätte aufhalten können. Eine Obduktion konnte infolgedessen nicht gemacht werden, was im Interesse der Wissenschaft zu bedauern ist; doch geht man wohl kaum fehl, wenn man annimmt, daß sie uns höchstwahrscheinlich keine besonderen Aufschlüsse hätte bringen können.

Hinsichtlich der *Diagnose* schien es zunächst klar, daß es sich wegen Mangels von vorausgehenden und begleitenden Entzündungserscheinungen weder um Impetigo contagiosa noch um Variola, Varicella u. dgl. handeln konnte, es blieb zur Differentialdiagnose eigentlich nur *Pemphigus*, und zwar die miliare Form. Nach dem übereinstimmenden Ausspruch aller Autoren liegt jedoch die Entscheidung darin, daß bei Pemphigus der Blaseninhalt zunächst klar ist und sich erst im Verlauf einiger Tage trüben kann, bei Impetigo herpetiformis dagegen die Bläschen von vornherein eitrig sind. Dies war nun auch bei unserem Pat. in einwandfreier Weise der Fall, und nach obigen Kriterien wäre man daher wohl berechtigt, die Diagnose „*Impetigo herpetiformis*" zu stellen.

In der Tat ist schon ziemlich bald nach der Aufstellung des Krankheitsbildes durch *Hebra* das Vorkommen der Affektion auch

Digitized by Google

bei Männern beschrieben worden, und von Zeit zu Zeit wird immer wieder über derartige Fälle berichtet. Allerdings kam dadurch in die Geschichte der Impetigo herpetiformis sozusagen ein kritisches Moment, indem sich stets ein ziemlicher Widerstand dagegen bemerkbar machte, diese Fälle bei Männern tatsächlich als wirkliche Impetigo herpetiformis im Sinne *Hebras* anzuerkennen. Bezüglich der Kasuistik über diese Krankheit gibt *Scherber* in einer einschlägigen Arbeit (Arch. f. Derm. Bd. 94. S. 227) eine anscheinend recht vollständige Übersicht über dieselbe bis zum Zeitpunkt des Erscheinens seiner Arbeit; aus der Folgezeit fand ich selbst noch folgende Fälle in der mir zugänglichen Literatur verzeichnet:

de Amicis (Giorn. ital. dell. mal. ven. et delle pelle. 1912. H. 6. S. 710): Typischer Fall bei einer Sechstgebärenden, mit letalem Ende.

W. Richter (Dermat. Studien. 1910. XX./189): Typischer Fall bei einer Graviden, zur Heilung gekommen.

Scheuer (Arch. f. Derm. Bd. 103. H. 2—3) hat sich auf Grund einer Beobachtung die Ansicht gebildet, daß die Impetigo herpetiformis dieselbe Ursache habe wie die Eklampsie, nämlich Toxine oder Fermente, welche in der Placenta gebildet werden.

Graham Chambers (Brit. Journ. of Dermat. März 1911) beschreibt einen Fall bei einem 40jährigen Mann, bei dem der ausgedehnte Pustelausschlag mehrmals rezidivierte.

Es ist also unter diesen neueren Fällen nur einer, der einen Mann betrifft, somit von dem ursprünglichen Krankheitsbegriff *Hebras* abweicht. Wenn wir zur Entscheidung der Frage, ob auch diese atypischen Fälle als Impetigo herpetiformis bezeichnet werden dürfen, an eine kritische Sichtung des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials an Männern schreiten, so müssen wir ganz in Übereinstimmung mit *Scherber* bekennen, daß eigentlich alle diese Fälle mehr oder weniger stark vom Typus *Hebra* abweichen und auch eine andere Deutung zulassen. Es ist also gewiß große Vorsicht geboten, bevor man sich entschließen darf, einen neu beobachteten Fall bei einem männlichen Individuum als Impetigo herpetiformis zu bezeichnen. In dieser Hinsicht stehen wir aber bei unserem Fall vor der Verlegenheit, wie er etwa sonst aufzufassen wäre. Im Gegensatz zu vielen der vorerwähnten, auch von *Scherber* kritisierten Fälle, bei denen das Krankheitsbild nicht bloß die Pusteln, sondern auch noch andere Veränderungen, Erytheme, ekzemartige Ausschläge usw. aufweisen und sich somit durch eine gewisse Polymorphie vom klassischen Bild entfernen, war bei unserem Fall das klinische Bild der Hautveränderungen vollkommen von jenen kleinen Pusteln beherrscht,

Digitized by Google

die in der Art ihres Auftretens, ihrer Ausbreitung, des weiteren Verlaufes, des Übergangs in größere exfoliierte Flächen eigentlich so ziemlich dem Typus *Hebra* entsprachen. Die Effloreszenzen waren auch in ganz einwandfreier Weise schon *von Anbeginn an pustulös*, so daß auch die Möglichkeit wegfällt, den Fall als *Pemphigus miliaris* aufzufassen, abgesehen davon, daß die Krankheit für einen Pemphigus doch einen auffallend raschen Verlauf nahm und sich von Anbeginn an als eine sehr schwere darstellte. Es drängte sich also gleich beim ersten Anblick die Diagnose: *Impetigo herpetiformis* einem förmlich auf, zum mindesten paßt die Bezeichnung vorzüglich zur Charakterisierung der Effloreszenzen und es fanden sich auch in der Folge keine ausreichenden Gründe, davon abzugehen — wenn man nicht etwa annehmen wollte, daß es sich um ein neues, selbständiges Krankheitsbild handle.

Unter der Voraussetzung, daß auch die bei Männern beobachteten Fälle wenigstens zum Teil als Impetigo herpetiformis aufzufassen sind, würde sich als Ergebnis der bisherigen Beobachtungen das *charakteristische Bild der Affektion* derzeit in folgender Weise darstellen:

Mit Fieber (Schüttelfrost) und schwerer Allgemeinstörung rasch aufschießende, in Gruppen und Haufen stehende miliare, primär eitrige, epidermoidale Pusteln, überall von gleichem Aussehen, auf wenig entzündeter Haut entstehend. In Nachschüben am Rande älterer Herde fortschreitend, zur Bildung roter, wenig nässender, nie ulzerierter Flächen führend, die vom Zentrum aus zur Norm zurückkehren. Bei frischen Nachschüben Temperatursteigerungen. In sehr vielen Fällen erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod unter kachektischen Erscheinungen ohne besondere Organerkrankung.

Über die *Ätiologie* des Prozesses konnten alle bisherigen Beobachtungen und Untersuchungen keinen sicheren Aufschluß bringen, doch steht wohl das eine ziemlich fest, daß es sich nicht um eine lediglich äußerliche Infektionskrankheit etwa nach Art einer Impetigo contagiosa handeln kann. Der Pustelinhalt erweist sich nach allen bisherigen Methoden der Bakteriologie in der Regel als vollkommen steril, oder ergibt in einzelnen Fällen nichtssagende Kokken als zufälligen Nebenbefund. Auch in unserem Fall konnte ich in den frischen Pusteln mit unversehrter Decke weder mikroskopisch noch kulturell Mikroorganismen nachweisen. Gegen einen gewöhnlichen Eiterprozeß durch äußerliche Infektion spricht auch der schwere Allgemeinbefund und die

Digitized by Google

schlechte Prognose, da doch die Krankheit meist zum Tode führt, auch in Fällen, bei denen die Haut selbst geheilt zu sein scheint.

Es deutet vielmehr alles darauf hin, daß es sich um eine *Allgemeinerkrankung* handelt, bei welcher ein toxisches Agens im Blut kreist und so die Hautveränderungen hervorbringt. Da die „klassischen" Fälle stets bei Schwangeren beobachtet wurden, so liegt es nahe, die Ursache in einer durch diesen Zustand bedingten Stoffwechselanomalie zu suchen, deren Art freilich noch vollkommen rätselhaft wäre. Nimmt man aber an, daß, wie in unserem Fall, die Krankheit auch beim männlichen Geschlecht vorkommt, so kommt man natürlich mit dieser Erklärung nicht aus; es bleibt dann schließlich noch die Möglichkeit, daß doch ein bakterielles Virus im Spiel sei, und man könnte dann den Vorgang etwa im Sinne *J. Neumanns* deuten, der annimmt, daß es sich dabei um eine Art hämatogene septische Embolie handle, um eine *„metastatische Pustulose"*.

Bei einer zusammenfassenden Beurteilung unseres Falles und seiner Beziehungen zur Impetigo herpetiformis Hebra wird man sagen müssen, daß die Art und der Entwicklungsgang des Pustelausschlages sowie der Verlauf des ganzen Falles eigentlich zur Diagnose *„Impetigo herpetiformis"* nötigen; es besteht allerdings von der Mehrzahl der bisher unter diesem Namen beschriebenen typischen Fälle die beachtenswerte Abweichung, daß es sich diesmal um einen Knaben handelt, nicht um eine gravide Frau. Wenn man also an der Auffassung festhält, die im Interesse einer klaren und einheitlichen Festlegung des klinischen Krankheitsbegriffes gewiß viel für sich hat, daß der Name Impetigo herpetiformis ausschließlich für den ursprünglich von *Hebra* aufgestellten Typus zu reservieren sei, so muß man solchen Fällen wie dem unseren eine Sonderstellung einräumen. Wir hätten dann eine Krankheit vor uns, deren Wesen uns noch so gut wie unbekannt ist, von der man nur aussagen kann, daß es sich dabei nicht um eine bloß äußerliche Infektion etwa mit Eiterungen nach Art einer Staphylo- oder Streptokokkenerkrankung handelt, sondern vielmehr um eine Allgemeinerkrankung aus unbekannter Ursache, wobei auch dahingestellt bleiben muß, ob es sich dabei um irgendwelche Mikroorganismen handelt oder um toxische Stoffe; wahrscheinlich, fast sicher ist nur, daß dieselben jedenfalls *auf hämatogenem Wege* in die Haut gelangen und dort die Veranlassung zur Pustelbildung geben.

Ob diese Fälle dann doch irgendwie zur Impetigo herpetiformis in Beziehung gebracht werden können oder eher in die Gruppe

Digitized by Google

der pemphigusartigen Prozesse werden eingereiht werden müssen, kann erst die weitere Beobachtung lehren, und als kleiner Beitrag zu dem noch zu sammelnden Material wurde auch unser Fall hier schriftlich festgelegt.

Sitzungsbericht.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Generalversammlung Dienstag, den 10. Dezember 1918, abends 8 Uhr, im Hörsaal des Poliklinischen Instituts für innere Medizin, Monbijoustraße.

Vorsitzender: Herr *Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Vors. Herr *Rosenthal:* Ich eröffne die Sitzung und erlaube mir zuvörderst diejenigen Herren Kollegen, die von der Front heimgekehrt sind, auf das herzlichste willkommen zu heißen und ihnen zu wünschen, daß wir bald in geordnete Verhältnisse kommen, damit sie unbeeinträchtigt in ihrer Gesundheit ihren vollen Wirkungskreis wieder finden.

In einer schicksalsschweren, für unser Vaterland sehr düsteren Zeit beginnen wir unsere Tagung. Ihr Vorstand, dessen Amtszeit bei Beginn des Wintersemesters beendigt war, hat sich die Frage vorgelegt, ob in Anbetracht der äußeren Lage und in Erwägung, daß der Lehrstuhl unseres bisherigen ersten Vorsitzenden noch nicht wieder besetzt sei, es nicht angebracht wäre, unsere Sitzungen auf geordnetere, ruhigere Zeiten zu verschieben. Indessen nach reiflicher Überlegung sind wir dahin übereingekommen, Ihnen zu empfehlen, getreu unsern Satzungen beim Beginn des Winterhalbjahrs den Vorstand neu zu wählen und unsere Arbeiten wieder aufzunehmen. Denn Ordnung und Arbeit ist die Losung, unter der wir hoffentlich einer helleren Zukunft entgegensehen können.

Trifft diese Anschauung im Staate als eine von der großen Mehrheit anerkannte Forderung zu, so ist es ganz selbstverständlich und logisch, daß auch die Wissenschaft die gleichen Wege wandelt. Wenn wir auch in unsern Beziehungen zu andern Nationen und im Wiederaufbau unseres Staatswesens viele alte Anschauungen als hinfällig anerkennen müssen und von Grund auf zu ändern haben, so müssen wir uns doch die Frage vorlegen, ob wir deutschen Wissenschaftler dieselben Wege wie bisher wandeln sollen und ob wir den Faden, den der unseligste aller Kriege zerrissen hat, wieder anknüpfen und weiter spinnen sollen.

Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen hierüber meine persönliche Ansicht sage.

Discite moniti! Aus der Erinnerung sollen wir lernen. Die internationalen Beziehungen und Bestrebungen, die in Kongressen und Gesellschaften ihren Ausdruck fanden und in letzter Linie doch nur das

Digitized by Google

Wohl der Menschheit zum Zweck hatten, und denen auch ich einen Teil meiner Lebensarbeit opferte, haben einen schmählichen Schiffbruch erlitten. Noch kurz vor Beginn des Krieges waren wir bemüht, eine deutsche Gruppe einer internationalen dermatologischen Gesellschaft zu gründen. Meine Mitarbeiter, die Herren *Neisser*, *Lesser* und *Wolf* sind leider inzwischen abberufen worden. Unsere Mühe war umsonst. Die uns gegenüberstehenden Feinde haben nicht nur unser Volk verleumdet und beschimpft, sondern auch die deutsche Wissenschaft in den Staub gezogen und mit Schmutz beworfen. Als deutlicher Beweis für diese niedrige Gesinnung gilt die Tatsache, daß die Namen der besten deutschen Forscher, denen die Welt bedeutende Fortschritte zu danken hat und die früher mit Ehren überhäuft wurden, als Aussätzige aus den Listen der Gesellschaften gestrichen wurden. Nun, für den einzelnen hat das wenig Bedeutung, aber die Gesamtheit scheint nach meiner Ansicht hierdurch auf das schwerste verletzt und beleidigt zu sein. Das sollten die jüngeren unter Ihnen nie vergessen.

Denn darüber bin ich ohne Sorge, daß deutsche Arbeit und Zähigkeit und deutsche Wissenschaft sich wieder ihren Platz erobern werden. Aber der einzelne sollte daraus lernen, sich eine größere Zurückhaltung aufzuerlegen und mehr Stolz ohne Überhebung zu zeigen. Wir sollen nicht mehr anderen Nationen nachlaufen, um ihre Gunst werben, unsere deutsche eigene Art verkennen und die anderen Eigenschaften der anderen überschätzen und annehmen, sondern wir sollen, ohne Grenzpfähle zu errichten, uns in Zurückhaltung und Würde bestreben, weiter zu arbeiten und uns von den andern aufsuchen lassen. Denn unsere Feinde werden uns kommen, weil sie uns brauchen, wie sie uns vordem gebraucht haben. Also auch nach dieser Richtung haben wir umzulernen.

Nun möchte ich auf die Geschehnisse des vergangenen Jahres zurückkommen. Zuvörderst wollen wir unserer Dahingeschiedenen gedenken. Die Gesellschaft hat im Laufe des Jahres an erster Stelle die Herren *Doutrelepont* und *Lesser* verloren. *Doutrelepont* war unser Ehrenmitglied, *Lesser* unser erster Vorsitzender. Beiden hatten wir im März dieses Jahres bei Gelegenheit der Kriegstagung, auf die ich sogleich zu sprechen kommen werde, Begrüßungstelegramme gesandt, in deren Beantwortung sie die Hoffnung ausgesprochen hatten, bald wieder an unseren Tagungen teilnehmen zu können. Es hat anders kommen sollen. Auf die Verdienste dieser Herren einzugehen, ist augenblicklich nicht Zeit und Gelegenheit. Es ist auch an anderer Stelle geschehen. Wir haben einen Kranz an dem Sarge des Herrn *Doutrelepont* durch Herrn *Hoffmann* niederlegen lassen, und ich selbst habe im Namen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft einen Kranz an der Bahre des Herrn *Lesser* mit dem Ausdruck unserer tiefsten Trauer niedergelegt. Frau Geh. Rat *Lesser* hat hierfür schriftlich ihren Dank ausgesprochen. Anfang Juli fand dann eine Trauerfeier für Herrn *Lesser* im Auditorium seiner Klinik statt.

Ferner ist dahingegangen Herr Sanitätsrat Dr. *Rudolph Isaac*, ein liebenswürdiger, stets hilfsbereiter Kollege, der sich nicht nur um unsere Gesellschaft, sondern, wie Sie wissen, auch um unsere Stadt verdient gemacht hat. Schließlich haben wir Herrn Dr. *Albert Koebner* verloren.

Digitized by Google

Ich bitte Sie, sich zu Ehren und zur Erinnerung an die Verewigten von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht).

Wir haben Ende März dieses Jahres eine Kriegstagung veranstaltet, wobei wir noch nachträglich um Entschuldigung bitten, daß wir die Gesellschaft nicht vorher gefragt haben. Aber die Anregung kam so schnell und die Arbeiten mußten so kurzerhand erledigt werden, daß dazu keine Gelegenheit mehr war. Die Tagung, an der auch die Mitglieder der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in großer Zahl teilnahmen, hatte einen vollen Erfolg. Ich glaube, das Hauptverdienst gebührt unserm Schriftführer Herrn *Ledermann*, dem ich bei dieser Gelegenheit gern öffentlich unsern Dank ausspreche.

Im Anschluß an diese Tagung hatten wir zwei Beschlüsse gefaßt, die wir an die betreffenden Behörden übermittelt haben. Der eine betraf die Einrichtung von Fortbildungskursen für Ärzte über die neueren Methoden der Diagnostik und Behandlung der Geschlechtskrankheiten, und der zweite betraf Schutzmaßnahmen gegen die Ausbreitung der Bartflechtenerkrankung. Hierauf ist uns am 10. April ein Schreiben vom Staatssekretär des Innern zugegangen, worin er „mit verbindlichem Dank den Eingang der von der Berliner dermatologischen Gesellschaft beschlossenen Anträge betreffend Einrichtung von Fortbildungskursen für Ärzte über die neueren Methoden der Diagnostik und Behandlung der Geschlechtskrankheiten sowie behördliche Schutzmaßnahmen gegen die Ausbreitung der Bartflechtenerkrankuugen bestätigt. In letzterer Hinsicht sind vorbereitende Schritte für die zu ergreifenden Abwehrmaßregeln seitens des Kaiserlichen Gesundheitsamts erfolgt. Sollten seitens des Vorstandes der Berliner dermatologischen Gesellschaft diesbezüglich bestimmte Vorschläge zu machen sein, so darf ich deren Übermittlung an den Herrn Präsidenten des Kaiserlichen Gesundheitsamts ergebenst anheimstellen."

Dieser Anregung haben wir uns nicht verschließen können. Der Vorstand ist zusammengetreten und hat eine Anzahl zum Teil neuer Vorschläge gemacht. Wir haben daraufhin folgendes Schreiben an den Präsidenten des Kaiserlichen Gesundheitsamts gerichtet:

Berlin, 23. April 1918.

Bezugnehmend auf ein Schreiben des Staatssekretärs des Innern vom 10. IV. 1918, laut welchem bestimmte Vorschläge behufs Schutzmaßnahmen gegen die Ausbreitung der ansteckenden Form der Bartflechte Ew. Hochwohlgeboren unterbreitet werden sollen, gestattet sich der unterzeichnete Vorstand, bei der sowohl in der Zivilbevölkerung als auch beim Militär noch bestehenden außerordentlich großen Ausbreitung dieser Krankheit folgende, bisher in den öffentlichen Erlassen noch nicht genügend berücksichtigten hygienischen Forderungen zur Erwägung ergebenst anheimzustellen.

1. Absolutes Verbot der Abfertigung (Rasieren, Frisieren usw.) aller mit verdächtigen Hauterkrankungen im Gesicht, sowie auf dem Kopf und Hals behafteten Kunden in Barbier- und Friseurläden und ähnlichen Geschäftsbetrieben (kosmetische Anstalten, Haarkliniken usw.) bei Strafandrohung.

2. Überweisung dieser „Verdächtigen" an Heilgehilfen, die zu diesem Zweck mit besonderen Vorschriften zu versehen sind.

Digitized by Google

3. Demonstrationsvorträge für das in Barbier- und Friseurläden beschäftigte Personal durch beamtete Ärzte oder Fachärzte.

4. Öffentliche Anweisung des Publikums, zur Vermeidung jeglicher Gefährdung in den obengenannten Betrieben, Gebrauchsgegenstände (Rasierzeug, Kamm, Bürste, Wäsche oder Wäscheersatz) mitzubringen.

Bei Benutzung von ihnen gehörigen Gegenständen sollen diese Betriebe verpflichtet sein, höhere Preise zu fordern. (Vergl. die Preisfestsetzung der Badeanstalten mit resp. ohne Wäsche).

5. Verbot der Behandlung dieser Bartflechten durch nicht approbierte Personen, insbesondere durch Barbiere und Drogisten.

6. Aufklärung der bei der Tierhaltung beschäftigten Personen über die Möglichkeit der Übertragung von einschlägigen Krankheiten auf den Menschen.

Der Vorstand
der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.
O. Rosenthal. Blaschko.
Heller. Ledermann.

Daraufhin ging uns ein Schreiben vom Präsidenten des Kaiserlichen Gesundheitsamts zu, welches lautet:

„Dem Vorstande der Berliner Dermatologischen Gesellschaft beehre ich mich für die mit gefälligem Schreiben vom 23. v. M. mitgeteilten Vorschläge zur Bekämpfung der Bartflechte verbindlichst zu danken. Für die im Gange befindlichen Verhandlungen über das im ganzen Reichsgebiete herbeizuführende gleichmäßige und wirksame Vorgehen gegen die bedrohliche Ausbreitung der Bartflechte sind mir die dortseitigen Anregungen von besonderem Werte gewesen. Sie werden zusammen mit den übrigen hier eingegangenen Vorschlägen gewissenhaft geprüft werden."

Sie sind bis jetzt geprüft worden, die Prüfung hat aber noch keine weiteren Folgen ergeben. Dann ging uns ein Schreiben vom Minister des Innern zu.

Auf das an den Ministerialdirektor Prof. Dr. *Kirchner* gerichtete, mir vorgelegte Schreiben vom 1. IV. erwidere ich ergebenst, daß ich das Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen, hier, Luisenplatz 2/4, ersucht habe, die in Anregung gebrachten kurzfristigen Fortbildungskurse möglichst stattfinden zu lassen. Ein weiteres Eingehen auf die dortigen Wünsche erscheint unter den jetzigen Zeitverhältnissen wohl nicht angebracht.

Dann ist ein weiteres Schreiben des Ministers des Innern zugegangen unterzeichnet *Krohne:*

Auf das gefällige Schreiben vom 2. IV. d. Js. erwidere ich ergebenst, daß ich bereits im Januar d. Js. eine Umfrage bei dem Regierungspräsidenten und dem Polizeipräsidenten hierselbst über die etwaige Ausbreitung übertragbarer Haarerkrankungen veranlaßt habe. Da nach den eingegangenen Berichten in verschiedenen Orten Preußens eine Zunahme dieser Erkrankungen festgestellt ist, sind von mir die notwendigen Anordnungen ergangen, um nach Möglichkeit eine weitere Ausbreitung dieser Erkrankungen zu verhüten. I. A.: *Krohne.*

Vom Kriegsministerium ging uns ein Schreiben zu, das lautet:

Den Empfang des gefälligen Schreibens vom 4. IV. 18 bestätigend, teilt das Sanitäts-Departement ergebenst mit, daß die Heeresverwaltung

Digitized by Google

für die Belehrung ihrer Ärzte über die Bedeutung und Bekämpfung der Hautpilzerkrankungen durch Abhaltung von Demonstrationen und Herausgabe eines Merkblattes, von dem ein Abdruck in der Anlage beiliegt, Sorge getragen hat und ebenso für die Anlage fachärztlich geleiteter Sonderlazarette. Die militärischen Rasier- und Haarschneidestuben werden ärztlich überwacht. Im Dermatologischen Vereinslazarett der Stadt Berlin, Krankenhaus am Südufer, ist eine Zentralstelle geschaffen worden, die die weitere Erforschung der Hautpilzerkrankungen zur Aufgabe hat.

Bezüglich der Anordnung von Schutzmaßnahmen für die bürgerliche Bevölkerung ist das Sanitätsdepartement mit dem Reichsamt des Innern und dem Ministerium des Innern in Verbindung getreten.

Das sind die Folgen, die unsere Eingaben gehabt haben.

Ich möchte noch hinzufügen, daß die Fortbildungskurse für Ärzte im Gange sind und verschiedene Herren aufgefordert wurden, sich daran zu beteiligen. Ich glaube, daß in allernächster Zeit damit begonnen werden wird.

Bericht des Schriftführers (*R. Ledermann*):

In dem Vereinsjahr 1917/18 verlor die Berliner dermatologische Gesellschaft, welche am Beginn des Berichtsjahres 199 Mitglieder zählte, drei Mitglieder durch den Tod (Herren *E. Lesser*, *R. Issaac* und *A. Koebner*). Durch die Aufnahme von drei neuen Mitgliedern im Sommer 1918 (Frau *Barreau-Mühsam*, Frau *Wagner-Katz*, Herr *Hirsch*) beträgt jetzt die Mitgliederzahl wiederum 199. Die Zahl der Ehrenmitglieder ist nach dem Hinscheiden der Herren *Doutrelepont* und *Gauchir* auf 17 gesunken. Korrespondierende Mitglieder haben wir 45. Wissenschaftliche Sitzungen wurden im verflossenen Vereinsjahr drei abgehalten: die Generalversammlung am 30. Okt. 1917, eine ordentliche Sitzung am 15. Jan. 1918, die außerordentliche Kriegstagung mit Beteiligung der Mitglieder der Deutschen dermatologischen Gesellschaft am 26./27. März 1918. Außerdem wurde eine Gedächtnisfeier für unsern heimgegangenen ersten Vorsitzenden, bei welcher die Herren *O. Rosenthal* und *Buschke* sprachen, am 2. Juli 1918 veranstaltet.

Bericht des Bibliothekars und Kassenführers (*Jul. Heller*):

Der Kassenabschluß der Berliner dermatologischen Gesellschaft ist nicht sehr erfreulich. Während der ersten drei Kriegsjahre waren nur einmal die halben Beiträge erhoben worden, weil die Gesellschaft nur in der ersten Zeit selten tagte. Von den im Felde tätigen Herren waren Beiträge nicht eingezogen worden. Im 4. Kriegsjahr 1917/18 wurden zwar die vollen Beiträge eingefordert. Die Einziehung, die auf Wunsch der Gesellschaft bargeldlos über Postscheckkonto erfolgen sollte, hat nur 99 Beiträge von 199 Mitgliedern ergeben. Es wird aber möglich sein, noch nachträglich viele Beiträge einzuziehen. Es ist dies um so nötiger, als die Ausgaben im letzten Jahr sehr groß gewesen sind und voraussichtlich noch größere sein werden. Die sicher befriedigend verlaufene Kriegstagung der Berliner dermatologischen Gesellschaft im März 1918 hat große Kosten verursacht und wird wegen des Umfangs der Verhandlungen größere Aufwendungen erforderlich machen; auch die nachträgliche Anschaffung der Zeitschriften aus den uns feindlichen Ländern

Digitized by Google

wird die Kasse der Gesellschaft erheblich belasten. Der Vorstand wird entsprechende Maßnahmen zu erwägen haben. Im einzelnen betrugen die Ausgaben 948,23 M., davon für Stenograph 215.—, für Druck der Verhandlungen 255.— M. Die Einnahme, eingeschlossen einen Bestand von 308.96 M. = 1116.86 M. Der Bestand beträgt zurzeit 168.13 M. Das Vermögen der Gesellschaft ist unverändert geblieben.

Die Anschaffungen für die Bibliothek sind minimal gewesen. (*Pinkus*, Haarkrankheiten, wurde gekauft.) Auch hier stehen der Gesellschaft große Ausgaben bevor.

Vorsitzender: Hat jemand gegen den Geschäftsbericht und den Kassenbericht etwas einzuwenden? — Das ist nicht der Fall. Darf ich nun fragen, ob die Kasse revidiert ist?

Herr *Saalfeld:* Ich habe in Gemeinschaft mit Kollegen *Gebert* die Kasse revidiert. Wir haben nichts zu erinnern gefunden. Ich bitte, Herrn *Heller* Entlastung zu erteilen.

Wenn kein Widerspruch erfolgt, ist unserm Kassenführer Entlastung erteilt.

Wir kommen zum dritten Gegenstand der Tagesordnung, zur Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission. Hierbei möchte ich Ihnen kurz folgendes berichten. In der letzten Vorstandssitzung waren wir der Ansicht, Ihnen event. vorzuschagen, in Anbetracht dessen, daß der Nachfolger für den Lehrstuhl des Herrn *Lesser* voraussichtlich bald ernannt werden wird, die dritte Vorsitzendenstelle vorläufig freizulassen. Indessen ist das Ihnen natürlich ganz freigegeben, Sie haben darüber zu bestimmen, wie Sie es für richtig halten.

Bevor wir in die Wahl eintreten, muß ich den Antrag *Saalfeld* zur Diskussion stellen. Er lautet:

Die Zusammensetzung des Vorstandes der Berliner Dermatologischen Gesellschaft wird dahin abgeändert, daß anstelle eines ersten Vorsitzenden zwei erste Vorsitzende treten, die alternierend je ein Jahr die Geschäfte der Gesellschaft leiten. Diese beiden ersten Vorsitzenden sind stets wieder wählbar. Der übrige Vorstand, der ebenso wie die beiden ersten Vorsitzenden jährlich neu gewählt wird, muß alle zwei Jahre wechseln. Eine spätere Wiederwahl, nach mindestens einjähriger Pause, ist statthaft.

Ohne auf diesen Antrag vorläufig selbst einzugehen, möchte ich nur kurz bemerken, daß wir uns darüber klar werden müssen, ob wir, wenn wir die Statuten jetzt ändern, in diesem Jahr schon nach diesen neuen Statuten oder nach den alten zu wählen haben. Ich bitte, darauf in der Diskussion Rücksicht zu nehmen.

Ich möchte dann auf einen kleinen Lapsus in dem Antrag aufmerksam machen. Es betrifft den Relativsatz: „der ebenso wie die beiden ersten Vorsitzenden jährlich neu gewählt wird". Wenn zwei alternierende Vorsitzende gewählt werden, von denen jeder ein Jahr zu fungieren hat, so können sie natürlich nicht jedes Jahr gewählt werden, sondern nur alle zwei Jahre. Der Relativsatz ist also nicht richtig. Auf die Materie selbst gehe ich nicht ein.

Es ist hierzu noch ein zweiter Antrag *Mankiewicz* eingegangen, den wir gleich damit verbinden können. Er lautet:

Digitized by Google

Der erste Vorsitzende der Berliner Dermatologischen Gesellschaft muß alljährlich wechseln.

Ich bitte zunächst Herrn *Saalfeld*, das Wort zu nehmen.

Herr *Saalfeld:* Mein Antrag hat eigentlich einen rein persönlichen Anstrich und kommt nicht ganz zeitgemäß, da er sich auf die Verhältnisse nach einem Jahr bezieht. Sie wissen, daß in den Berliner Spezialgesellschaften im allgemeinen der Vertreter des Fachs an der Universität der erste Vorsitzende ist; augenblicklich ist die Stelle noch unbesetzt. Wir müssen heute einen ersten Vorsitzenden wählen. Ich glaube, für die Stelle des ersten Vorsitzenden kommt nur ein Herr in Frage, der seit Bestehen unserer Gesellschaft nicht nur deren Mitglied, sondern seit 32 Jahren auch Mitglied des Vorstandes ist. Das ist Herr Kollege *Rosenthal*, der nicht bloß unsere allgemeine Hochachtung genießt, sondern der sich auch um die Gesellschaft außerordentliche Verdienste erworben hat. Wer, wie ich selbst, seit Begründung der Gesellschaft zu ihren Mitgliedern zählte, weiß was für Schwierigkeiten wir bisweilen in der Vereinigung gehabt haben. Herr *Rosenthal* hat stets sein Bestes getan, um das Niveau der Gesellschaft zu heben, und so oft er den Vorsitz geführt, ist er stets absolut unparteiisch gewesen. Wir waren jederzeit mit seiner Geschäftsführung voll und ganz zufrieden. Wenn wir nun Herrn *Rosenthal* zum ersten Vorsitzenden wählen und in absehbarer Zeit der Fachvertreter kommt, so würde ein gewisses Dilemma hieraus resultieren. Der Fachvertreter würde nach einem Gewohnheitsrecht die Stelle des ersten Vorsitzenden für sich in Anspruch nehmen. Auf diese Weise würde Herr *Rosenthal* brüskiert werden, und das können wir nicht zugeben.

Es ist also das einfachste, wir machen es so, wie es im Anfang der Gesellschaft war, wo zwei alternierende Vorsitzende vorhanden waren, nämlich *Lewin* und *Koebner*. Wir wählen also zwei Vorsitzende, die jedes Jahr abwechselnd den Vorsitz führen. Diese beiden Herren müßten dann auf zwei Jahre gewählt werden. Ich glaube, gegen diese Begründung wird nicht viel zu sagen sein und hoffe, daß sie meinem Antrage im Prinzip zustimmen werden.

Nun zum zweiten Teil. Sie wissen, daß eine Anzahl angesehener Spezialkollegen, die über ein sehr großes Material verfügen, in den letzten Jahren unseren Verhandlungen ferngestanden haben. Wir haben es alle bedauert, daß ein wirklich gutes, interessantes Material an Hautkrankheiten uns und unserer Gesellschaft verloren gegangen ist. Ich glaube, wenn wir diese Herren auch einmal in unsern Vorstand wählen würden, so würden sie das onus honestum haben, uns ihr Material nicht weiter vorenthalten zu können.

Aus dieser kurzen Bemerkung werden Sie ersehen, daß ich gegen unseren bisherigen Vorstand durchaus kein Mißtrauensvotum aussprechen will.

Dann möchte ich noch eine kurze Anregung geben, daß wir nämlich im Jahr ein- oder zweimal eine Mittagsitzung abhalten. Es gibt eine Reihe von Hautkrankheiten, die bei Abendlicht schlecht beurteilt werden können. Außerdem könnten wir dann eine solche Sitzung in einem der hiesigen Krankenhäuser abhalten, die großes Material an Hautkrankheiten enthalten. Auf diese Weise bekämen wir auch die schwereren Fälle, die bisweilen die interessantesten sind, zur Besichtigung.

Digitized by Google

Herr *Mankiewicz:* Ich will genau dasselbe, was Herr Kollege *Saalfeld* erzielen will, aber ich will es in einfacherer Form machen, indem ich vorschlage, daß der erste Vorsitzende, wie es jetzt in der Berliner Urologischen Gesellschaft geschieht, alle Jahre wechseln muß. Dann kommt jeder einmal heran, es kann niemand brüskiert werden, und es kann sich niemand ärgern, wenn er nicht wieder gewählt wird. Ich weiß nicht, wieviel Mitglieder sich noch erinnern, daß es in den ersten Jahren der Gesellschaft häufig zu Differenzen zwischen den beiden Vorsitzenden gekommen ist. Das würde auch künftig geschehen können. Ich glaube, meine Form wird allen Teilen gerecht.

Vorsitzender: Ich möchte ganz kurz auf das eingehen, was Herr *Mankiewicz* angeführt hat. Bei der Gründung der Gesellschaft wurde die Form, zwei alternierende Vorsitzende zu wählen, aus dem Grunde festgelegt, weil die damals in Betracht kommenden Herren *Koebner* und *Lewin* absolute persönliche Gegner waren. Um sie unter einen Hut zu bringen — es geschah das damals durch die Bemühungen des verstorbenen Kollegen *Müller* und meine eigenen — boten wir beiden den Vorsitz an. Nur so konnte die Gesellschaft zustande gebracht werden. Es wechselte damals der Vorsitz in jeder Sitzung, während Herrn *Saalfelds* Vorschlag ein anderer ist. Ich will nicht hoffen, daß eine ähnliche Lage je wieder eintritt. Im übrigen stelle ich der Gesellschaft anheim, zu beschließen, wie sie es für richtig hält, ich möchte nur noch darauf Wert legen, ob unsere Statuten mit der Bestimmung geändert werden sollen, daß sie schon von heute ab oder erst vom nächsten Jahre ab gelten.

Herr *Gebert:* Ich möchte den Vorsitzenden bitten, den betreffenden Paragraphen aus dem alten Statut vorzulesen und auch den Passus, wie viel Stimmen zur Statutenänderung notwendig sind. Dann möchte ich darauf hinweisen, daß wir wohlweislich das Alternieren abgeschafft haben; denn es hatte seine Schwierigkeiten. In der letzten Vorstandssitzung, der ich beiwohnte, wurde auch von Herrn Kollegen *Rosenthal* darauf hingewiesen. Zum mindesten müßte einer den Vorsitz das ganze Jahr führen. Im Laufe des Jahres darf kein Alternieren stattfinden, denn dann weiß man gar nicht, an wen man sich zu halten hat und wer die Gesellschaft vertritt. Als *Lewin* und *Koebner* alternierten, kam es vor, daß in der einen Sitzung das Gegenteil von dem gesagt wurde, was in der vorigen Sitzung ausgeführt war.

Nun glaube ich allerdings, daß, wenn wir eine Statutenänderung beschließen, sie sofort in Kraft treten muß. Für das nächste Jahr kann man sich heute nicht festlegen. Wenn die Sache so lange Zeit hat, hätte auch der ganze Antrag *Saalfeld* so lange Zeit. Dann würde ich Sie bitten, den Antrag *Saalfeld* abzulehnen und alles beim alten zu lassen, und dem Vorschlage des Kollegen *Rosenthal* zu folgen, nämlich daß heute ruhig gewählt wird und daß ein Vorstandsposten offen bleibt. Ich kann mir nicht denken, daß der Herr, der den Lehrstuhl bekommen wird, ganz gleich, wer es ist, sich dadurch gekränkt fühlen würde, wenn er nicht gleich im Laufe des Jahres Vorsitzender wird. Ob wir später auf den Antrag *Saalfeld* wieder zurückkommen werden, ob wir alternieren lassen werden, weiß ich nicht. Ich glaube nicht, daß Kollege *Rosenthal* dadurch brüskiert werden würde, wenn beschlossen würde, daß im nächsten Jahre der Vertreter des Fachs erster Vorsitzender und Herr *Rosenthal* der erste Stellvertretende wird. Aber damit hat es ja Zeit.

Digitized by Google

Herr *Heller* regt an, den Antrag *Saalfeld* zur weiteren Beratung einer Kommission zu überweisen, die zugleich noch andere Pläne erwägen kann. *H.* hält es z. B. für wünschenswert, daß auch, abgesehen von der speziellen Zusammensetzung des die Geschäfte führenden Vorstandes einzelne Herren durch Wahl zu Vorsitzenden einer Sitzung ernannt werden. Diese Herren hätten den wissenschaftlichen Teil der Sitzung vorzuberaten und könnten die Gesellschaft auch in ihre Institute einladen. Sie würden in der Ankündigung und in den Protokollen als Vorsitzende geführt. Der Modus hat sich in der „Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie" gut bewährt.

Herr *Mankiewicz:* Dem Vorschlage des Herrn *Gebert* möchte ich entgegentreten. Es ist jetzt gerade der Moment, wo wir die Sache ändern können. Nachher kommt der Ordinarius und fühlt sich womöglich brüskiert, wenn er nicht dauernder Vorsitzender ist. Entweder stimmen Sie für den Antrag *Saalfeld* oder für meinen Antrag, aber ich halte es für richtig, jetzt zu beschließen.

Herr *Isaac:* Nach dem Tode Prof. *Lewins* war, wie Ihnen bekannt, *Lassar* Vorsitzender der Dermatologischen Gesellschaft. Eine Anzahl von Herren der Gesellschaft wollte gern haben, daß *Lassar* den Vorsitz alternierend mit Herrn Prof. *Lesser* weiterführen sollte. Wir begaben uns mit Herrn *Galewski* aus Dresden, der damals zufällig in Berlin war, in die Wohnung des Prof. *Lesser*, um in diesem Sinne auf ihn einzuwirken. Er erklärte uns jedoch, daß er sich auf nichts einließe, da sein Standpunkt der sei, daß der Universitätsvertreter des Spezialfaches ein für allemal der geborene Vorsitzende der Dermatologischen Gesellschaft sei. Er ließe sich auf einen Kompromiß nicht ein.

Aus diesem Grunde möchte ich dem Vorschlage des Herrn *Mankiewicz* beistimmen, da hierdurch alle Schwierigkeiten aus dem Wege geräumt sind. So lange wir ohne den Universitäts-Vertreter unseres Spezialfaches hier tagen, bleibt selbstverständlich Herr *Rosenthal* unser Vorsitzender. In dem Augenblick jedoch, wo der neue Universitätsprofessor unseres Spezialfaches sein Amt antritt, würde dieser unser Vorsitzender sein müssen. Dieser Schwierigkeit würde durch den Vorschlag des Herrn Kollegen *Mankiewicz* vorgebeugt werden, wenn der Vorsitzende in jedem Jahre wechselt und also jedes Jahr ein neuer Vorsitzender gewählt wird.

Vorsitzender: Die Anregung des Herrn *Saalfeld*, daß wir auch am Tage Sitzungen abhalten, halte ich für sehr beherzigenswert.

Ich möchte dann den Paragraphen aus der Satzung vorlesen, den Herr *Gebert* gern hören wollte. Er lautet:

Die Geschäfte der Gesellschaft führt der Vorstand. Derselbe besteht aus dem Vorsitzenden, einem ersten und einem zweiten stellvertretenden Vorsitzenden, einem Schriftführer und einem Kassenführer. Statutenänderungen können nur mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden beschlossen werden.

Sehr interessant waren mir die Ausführungen des Herrn *Isaac*. Wenngleich mir die Geschichte der Gesellschaft gut bekannt ist, so war das doch für mich ein Novum. Jedenfalls war das kein offizieller Schritt, sondern ein privates Unternehmen der Herren, die zu Herrn *Lesser* gegangen sind. Was Herr *Lesser*, dem ich persönlich sehr nahe stand, geäußert hat, das mag seine persönliche Ansicht *damals* gewesen sein. Bindend ist jedenfalls dieser

Digitized by Google

Ausspruch aus vergangener Zeit für die Gesellschaft nicht. Sie ist nach meiner Überzeugung absolut in der Lage, darüber zu bestimmen, wie sie es haben will.

Herr *Saalfeld*: Durch die bisherige Diskussion kann ich mich nicht bewogen fühlen, von meinem Antrag abzugehen. Die Gründe, die dagegen angeführt wurden, sind meiner Ansicht nach nicht stichhaltig. Dagegen bin ich vollständig mit der Bildung einer Kommission einverstanden. Ich möchte sie nunmehr bitten, heute Herrn *Rosenthal* zum ersten Vorsitzenden zu wählen, Herrn *Blaschko* zum ersten Stellvertreter und die dritte Stelle in der Meinung fortfallen zu lassen, daß sie durch den künftigen Fachvertreter in entsprechender Weise, d. h. als alternierender Vorsitzender, ausgefüllt wird.

Vorsitzender: Die Ausführungen des Herrn *Saalfeld* sind absolut richtig, auch nach der Hinsicht, daß wir einen Beschluß fassen können, bevor der Nachfolger gewählt wird. Die Kommission kann sofort zusammentreten und die Gesellschaft in der nächsten Sitzung ihre Entschließungen treffen, ohne in irgend einer Weise durch persönliche Rücksichten gebunden zu sein. Dann würde auch der Antrag *Mankiewicz* an die Kommission gehen.

Herr *Mankiewicz*: Ich halte es für richtiger, wenn über meinen Antrag abgestimmt wird. Es ist außerdem der weitergehende. Ferner muß, wenn eine Kommission gewählt wird, wieder eine Generalversammlung einberufen werden, denn nur die Generalversammlung darf Statuten ändern.

Vorsitzender: Der Antrag *Saalfeld* ist also für den Augenblick zurückgezogen. Ich bringe ihn daher nicht zur Abstimmung, sondern lasse darüber abstimmen, ob eine Kommission zur Beratung aller dieser Fragen gewählt werden soll. Wieviel Herren sollen dieser Kommission angehören? (Zuruf: Fünf!)

Zuerst kommt der Antrag *Mankiewicz* als der weitergehende zur Abstimmung. Er lautet: Der erste Vorsitzende der Berliner Dermatologischen Gesellschaft muß alljährlich wechseln. Wer dafür ist, der hebe die Hand hoch. — Das sind 9 Stimmen, es ist also keine $^2/_3$ Majorität. Der Antrag ist also vorläufig abgelehnt.

Nun komme ich zu dem Antrage *Heller*, daß eine Kommission von 5 Mitgliedern gewählt werden soll, die den Antrag *Saalfeld* sowie die damit zusammenhängenden Fragen erörtert. Wer dafür ist, hebe die Hand hoch. Hier brauchen wir bloß die einfache Majorität. — 19 Stimmen. Der Antrag *Heller* ist angenommen. Die Mitglieder werden wir nachher wählen.

Wir kommen nun zur Wahl des ersten Vorsitzenden, die nur durch Zettelwahl vor sich gehen kann. Werden Vorschläge gemacht? (Zuruf: Ich schlage Herrn *Rosenthal* vor!)

(Die Wahl findet statt.)

Es sind 25 Stimmen auf mich gefallen, eine auf Herrn *Pinkus* und eine auf Herrn *Wechselmann*. Danach bin ich gewählt. Ich danke Ihnen vielmals für das Vertrauen und werde mir große Mühe geben, auch fernerhin die Gesellschaft zu fördern, so viel ich kann. Ich möchte gern die Gelegenheit benützen, um Herrn *Saalfeld* für seine liebenswürdigen Worte öffentlich meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ich würde nun vorschlagen, jetzt die Kommission zu wählen. (Zurufe.) Es werden vorgeschlagen die Herren *Bruhns*, *Gebert*, *Ledermann*, *Mankiewicz* und *Saalfeld*. Erhebt sich Widerspruch dagegen? — Da das nicht der Fall

Digitized by Google

ist, sind die 5 Herren gewählt. Ich möchte die Herren bitten, baldigst zusammenzutreten.

Wir kommen nun zur Wahl des ersten stellvertretenden Vorsitzenden. Hier kann Akklamationswahl stattfinden. (Herr *Heller:* Vielleicht ist es einfacher, diese Stelle offen zu lassen, dann brauchen wir nicht neu zu wählen!) Wenn Sie mit dem Vorschlage *Heller* einverstanden sind, würde die Stelle des ersten stellvertretenden Vorsitzenden frei bleiben. Dann würde Herr *Blaschko* zweiter stellvertretender Vorsitzender bleiben, falls Sie ihn wählen. (Herr *Saalfeld:* Dann möchte ich vorschlagen, den bisherigen gesamten Vorstand mit der eben angegebenen Maßnahme inklusive Aufnahmekommission per Akklamation wieder zu wählen.) Ich muß zuerst darüber abstimmen lassen, ob die Stelle des ersten stellvertretenden Vorsitzenden frei bleiben soll. Wer dafür ist, hebe die Hand hoch. — Also die Stelle des ersten stellvertretenden Vorsitzenden bleibt frei.

Nun kommt der Antrag *Saalfeld* zur Abstimmung, ob der gesamte bisherige Vorstand inklusive Aufnahmekommission durch Zuruf wiedergewählt werden soll. — Da ich keinen Widerspruch höre, so ist die Akklamation damit durchgeführt und der gesamte Vorstand wiedergewählt. Ich glaube, im Namen der Herren sprechen zu können, daß sie die Wahl annehmen.

Tagesordnung.

Herr *Jul. Heller*, **Ausgedehnte Zerstörung des Hodensacks durch gangränösen Schanker** (Krankenvorstellung).

Ich möchte Ihnen einen Patienten vorstellen, der an einer Affektion gelitten hat, wie ich sie in dieser Ausdehnung bisher noch nicht gesehen habe. Der 39 jährige Pat. kam in das Lazarett in einer eigentümlichen Haltung. Er trug den außerordentlich geschwollenen Hodensack an dem Bande, das um den Hals geschlungen war. Die Untersuchung ergab, daß der größte Teil des Hodensacks nekrotisch geworden war. Der Pat. gab an, daß er, aus dem Felde zurückgekehrt, die ehelichen Beziehungen aufgenommen hatte. Einige Tage nach diesem Connex war die schnell sich verbreitende Affektion entstanden, die man nur als einen *gangränes-zierenden Schanker* bezeichnen kann. Die Erkrankung hatte in ganz kurzer Zeit zu einer Zerstörung des größten Teiles der unteren Hälfte des Hodensacks geführt. Es bedurfte nur kleiner chirurgischer Maßnahmen, um das männerhandflächegroße, durch den Prozeß gelöste Hautstück (Demonstration), das Sie hier, in Formalin eingelegt, stark geschrumpft sehen, vollends zur Ablösung zu bringen.

Nach der Entfernung (Durchschneidung und Unterbindung einzelner Stränge) lagen die beiden Hoden so frei, daß der linke Testis nur noch an seinem oberen Pol im Hodensack steckte, während der rechte Testikel vielleicht zu einem Drittel von dem oberen Teil des Hodensacks noch bedeckt war. Die Gangräneszenz stand bei der üblichen Methode der offenen Wundbehandlung — ich ließ dauernde Kamillenbäder nehmen und Jodoformpulver aufstreuen — sehr bald.

Es kam in Frage, ob man bei diesem außerordentlich großen Defekt eine Plastik vornehmen sollte. Glücklicherweise haben wir abgewartet, und zum Erstaunen nicht nur der Dermatologen, sondern auch der Chirurgen hat hier eine überraschende Reparationskraft des Organs sich gezeigt, so daß der gewaltige Defekt sich vollkommen geschlossen

Digitized by Google

hat. Die Reste des Skrotums haben sich über die Hoden völlig hinübergezogen; ein Teil des Substanzverlustes ist durch Granulationsbildung geschlossen. Der Fall erscheint mir durch die Größe des Defektes bemerkenswert; auch die Tatsache der Heilung ohne Plastik ist lehrreich[1]).

Frau *Kaufmann-Wolf* (Krankenvorstellung): Ich möchte mir erlauben, vier Patientinnen zu demonstrieren. In dem ersten Fall handelt es sich um ein junges Mädchen, das Anfang Oktober zu uns in die Poliklinik kam und damals mit aller Bestimmtheit angab, daß sie vor vier Wochen noch völlig gesund gewesen sei. Die Affektion habe angeblich vor 3 *Wochen* begonnen. Als sie kam, sah man nur eine leichte Schuppung der Kopfhaut. Die Gesichtshaut war etwas gespannt und gerötet, ferner war auch eine leichte Schuppenbildung vorhanden. An den Armen war eine Affektion, die man als eine Keratosis pilaris anzusprechen geneigt war. An den Händen und Füßen, speziell an den Plantar- und Palmarflächen bestand eine sehr starke Hyperkeratose. An den Ellenbogen und den Kniegelenken befanden sich Herde, die wie Psoriasis aussahen. Man konnte aber bei genauem Zusehen feststellen, daß die Schuppung etwas anderes war, als sie gewöhnlich bei Psoriasis zu sein pflegt. Es war keine lamellöse Schuppung, sondern man konnte die Zusammensetzung aus einzelnen verhornten Knötchen noch deutlich erkennen In wenigen Tagen bildete sich unter unseren Augen die Affektion aus, die wir heute sehen. Die ganze Haut, ausgenommen einzelne wenige Hautpartien, speziell an den Handgelenken, ist bedeckt mit leicht rot gefärbten, papelartigen Knötchen, die an vielen Stellen eine kleine Schuppung oder eine Verhornung aufweisen. An einzelnen Stellen sind die Papeln so dicht, daß sie einzeln nicht mehr zu erkennen sind und die Haut wie licheninfiziert erscheint.

Es ist auffallend, daß die Verhornung der einzelnen Papeln an gewissen Partien, z. B. an den Achselhöhlen, an der Streckseite der Arme, an den Füßen und an den Kniegelenken außerordentlich stark ausgebildet ist. Die Nägel der Hände zeigen eine eigenartige Riefung. Ich glaube, es ist das typische Bild *der Pityriasis rubra pilaris*[2]). Ich habe eine Exzision vorgenommen und ein Präparat hier aufgestellt.

Zufälligerweise hatten wir, als die Pat. zu uns kam, einen gleichen Fall in stationärer Behandlung. Es handelte sich um eine alte Frau. Auch bei ihr wurde eine Exzision vorgenommen. Beide Fälle weisen vollständig gleiche histologische Bilder auf. Eine starke lamellöse Hyperkeratose, die speziell bei den Follikeln in die Erscheinung tritt, und dann eine geringe Infiltration der Cutis. Von diesen beiden Fällen habe ich Präparate mitgebracht.

Die übrigen drei Fälle, die ich vorstellen möchte, sind alles Fälle von Sklerodermie. Der erste Fall ist eine vollständig typische Sklerodermie mit Sklerodaktylie. Er weist ein etwas seltenes Phänomen auf. Es sind rote Herde von unregelmäßiger Begrenzung von Linsen- bis Bohnengröße. Sie sind in großer Anzahl am Hals und im Gesicht, auch

[1]) *Redakt. Anm.:* Derartige Fälle sind als „*Gangrène foudroyante*" in der Charité öfters beobachtet worden und als „Erysipelas gangraenosum" penis et scroti auch von *E. Hoffmann* beschrieben (Berl. klin. Woch., No. 51, 1285).

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: *Finger* hat kürzlich einen sehr ähnlichen Fall (Arch. f. Derm. u. Syph. 1917) als einen atypischen Fall von Lichen ruber acuminatus beschrieben.

Digitized by Google

auf der Lippenschleimhaut vorhanden. Von weitem betrachtet sehen sie ungefähr aus wie Naevi aranei. Aber wenn man sie genau ansieht, findet man keine deutlichen Gefäßektasien. Ich glaube, daß es sich, wie *Kassierer* angibt, nicht um wirkliche Gefäßektasien handelt, sondern um ein Durchscheinen der normalen Gefäße durch die verdünnte und gespannte Haut.

Ich habe dieses Phänomen nur dreimal gesehen. Es erscheint mir aber so charakteristisch, daß man, wenn man es sieht, schon von weitem die Diagnose Sklerodermie stellen kann.

Der zweite Fall von Sklerodermie ist ein typischer Fall von Sklerodermie en bande. Diese streifenförmige Veränderung der Haut zieht sich von der Stirne über den halben Kopf hin über die behaarte Kopfhaut.

Der dritte Fall ist eine ganz oberflächliche Morphaea alba plana, die nur dadurch auffällt, daß die Ausdehnung der Herde außergewöhnlich groß ist. Bei der Palpation empfindet man wenig Veränderung. Aber bei der Besichtigung sieht man deutlich diesen merkwürdigen Glanz und die Glätte der Haut. Die Ausdehnung ist relativ sehr groß. Der ganze Rücken, große Teile des Abdomens und der Brust, auch der Extremitäten sind verändert. An manchen Stellen scheinen auch Andeutungen eines lila Ringes zu sein. Sehr ausgeprägt ist er nicht.

Diskussion:

Herr *Saalfeld* fragt, ob in der letzten Zeit Sklerodermiefälle häufiger als früher beobachtet worden sind.

Herr *Rosenthal:* Ich habe meinerseits eine Häufigkeit der Sklerodermiefälle nicht beobachtet.

Herr *Mankiewicz:* Ist an den Fingern, besonders an den Knochen, auf Röntgenbildern etwas zu sehen?

Frau *Kaufmann-Wolf:* Wir haben röntgen lassen. Die Finger sind verkürzt und verdünnt.

Herr *Mankiewicz:* Sind Kalklöcher da, nicht Ablagerung?

Frau *Kaufmann-Wolf:* Ja, eine Kalkablagerung, aber nicht an den Knochen, sondern an der Haut.

Herr *Mankiewicz:* Ich meine helle Stellen im Knochen.

Herr *Rosenthal:* Das kommt nicht vor.

Herr *Jul. Heller*, **Arsenmelanosen und schwere Dermatitiden nach kleinen Dosen Neosalvarsan** (Demonstration von Photographien).

Im Anschluß an meine Publikation in der Berl. klin. Woch. 1918. No. 46, möchte ich einige Bilder zeigen und einige ergänzende Ausführungen machen, die mir berechtigt erscheinen, da unsere heutige Sitzung sich auch weiterhin mit den Salvarsanschädigungen beschäftigen wird.

Zwei Fälle sind außerordentlich ähnlich. Es handelt sich um Pat., welche ganz mäßige Dosen von Neosalvarsan (5 Einspritzungen im Gesamtgehalt von etwa 2 bis 2,2 g) bekommen haben. Außerdem hatten sie die übliche Dosis von 12 Hg-Salizyleinspritzungen zu 0,1 erhalten. Kurze Zeit nach Abschluß der Behandlung trat bei beiden Patienten eine außerordentlich schwere allgemeine Dermatitis auf, die mit intensiven Fieberbewegungen (bis 41°) während längerer Zeit verlief.

Digitized by Google

Auf Einzelheiten soll nicht eingegangen werden. Nachdem diese von den meisten beobachtenden Ärzten für Quecksilbererscheinungen gehaltenen Hautaffektionen zurückgegangen waren, bildete sich eine Schwarzfärbung der Haut aus. Es kam zu einer Totalfärbung des gesamten Hautkleides, von so großer Intensität, daß die Patienten nicht Angehörige der weißen Rasse zu sein schienen, sondern dem Typus afrikanischer Neger entsprachen.

Diese Schwarzfärbung ist bisher unverändert geblieben. Zwar gelang es, alle anderen entzündlichen Hauterscheinungen zur Rückbildung zu bringen. Die Hautfärbung hat aber allen therapeutischen Bestrebungen getrotzt.

Die beiden Photographien zeigen durch Vergleichung der dunkel gefärbten Kranken mit normalen die Intensität der Melanose. Das noch nicht publizierte Bild zeigt die Hände eines jungen Mannes (Offizier, Akademiker); im zweiten Bilde ist zur Darstellung der Farbenunterschiede neben dem Fall von Arsenmelanose ein an ausgedehnter Vitiligo und Überpigmentierung leidender Kranker gestellt.

Ich möchte fragen, ob mir ein Kollege einen therapeutischen Wink geben kann. Bei dem jungen Offizier habe ich ohne jeden Erfolg versucht, auf die Schwarzfärbung durch eine Stoffwechselkur (mit Rakoczy) zu beeinflussen. Ein Erfolg ist vollkommen ausgeblieben. Ich habe jetzt begonnen, Adrenalin zu geben, weil nach einer neueren Arbeit Beziehungen zwischen der Adrenalinausscheidung und der Pigmentierung zu bestehen scheinen. Ob damit ein Erfolg erzielt wird, müssen wir abwarten.[1]) Die therapeutische Frage ist um so wichtiger, weil Melanosefälle häufiger zu werden scheinen. Wir haben nämlich heute einen dritten Fall im Lazarett in Behandlung bekommen, bei dem — das ist besonders interessant — neben der allgemeinen Dermatitis und deutlichen, wenn auch noch nicht sehr intensiven Neosalvarsan-Melanose gleichzeitig ein außerordentlich schwerer Ikterus besteht.

Ich möchte noch den Bericht über einen weiteren Fall anschließen, der zwar keine Melanose, aber andere wichtige Arsenschädigungen der Haut gezeigt hat. Bei diesem Patienten erfolgte die Behandlung auf der mir unterstellten Lazarettabteilung. Der Kranke litt an Tabes dorsalis. Ich selbst pflege bei Tabes im allgemeinen *keine* oder nur ganz vorsichtige antisyphilitische Kuren zu machen, da ich noch nie einen Erfolg, der der Kritik standhielt, gesehen habe. Es ist dies meine persönliche Ansicht, auf die ich nicht näher eingehen will. Die Behandlung war aber von dem neurologischen Fachbeirat angeordnet. Der Kranke erhielt 12 Hg-Salizyl-Einspritzungen und in 5 intravenösen Injektionen 2,1 g Neosalvarsan, also eine sehr mäßige Menge. Kurz nach Abschluß der Behandlung entwickelte sich eine allgemeine erst schuppende, dann nässende Dermatitis. Es kam zu einer so gewaltigen Krustenbildung, daß der Kranke wie in einem Borkenpanzer eingebettet lag. Während dieser Zeit entstand ein recht hohes und lange andauerndes Fieber von unregelmäßigem Typus. Allmählich bildete sich ein ungewöhnlich

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Es ist in der Tat zurzeit (Februar 1919) eine wesentliche Aufhellung eingetreten. Der letzterwähnte Kranke (Melanose und Ikterus) ist gestorben.

Digitized by Google

tiefer bis auf die Dornfortsätze gehender Decubitus von über Männerhandgröße aus. Die nekrotischen Massen entwickelten einen furchtbaren Gestank. Eine sehr große Zahl von Abszessen auf dem ganzen Körper komplizierte das Krankheitsbild. Der Kranke schien verloren. Durch sorgfältigste Behandlung aller Abszesse, peinliche Fürsorge für Körperpflege (Bädern usw.) gelang es, den Kranken zu retten. Bei der Heilung des Decubitus tat die lokale Anwendung des *Bergel*schen Fibrins gute Dienste. Ganz besonders interessant ist die Tatsache, daß auch bei diesem Kranken — ein Beweis für die Ätiologie — ausgedehnte Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen sich entwickelten (Demonstration der Photographie). Ich möchte hier nachtragend erwähnen, daß die drei Melanosekranken gleichfalls sehr ausgeprägte Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen zeigten, die jedoch gleichzeitig mit den übrigen Symptomen der Hautentzündung abheilten.

Bei allen Kranken war es zu Verlust der Körper- und Kopfhaare, aber auch zur Wiederherstellung des Haarkleides gekommen. Ebenso waren die Nägel affiziert. Interessant ist die Photographie des dritten Patienten. Hier sehen Sie eine quer über alle Fingernägel hinziehende sog. Beausche-Linie. Diese Linie findet sich etwa 1 cm distal von der Nagelmatrix. Nimmt man an, daß der Nagel täglich 0,1 mm wächst, so weist die Stellung der Linien auf eine schwere vor 100 Tagen erfolgte trophische Schädigung hin. In der Tat liegt der Höhepunkt der fieberhaften Dermatitis 3 Monate zurück.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

A. Stühmer: **Über lokale („primäre") Krankheitserscheinungen an der Stelle der Infektion bei der Ngana-Erkrankung des Kaninchens („Trypanosomenschanker"). Ihre Bedeutung für die Beurteilung des Verlaufes der Kaninchentrypanosomiasis. Übergang des „primären" in das „sekundäre" Krankheitsstadium (Rezidivstammbildung).** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 315.

Es gelang, experimentell lokale Trypanosomenerkrankungen beim Kaninchen hervorzurufen. Diese lokale Erkrankung führt erst nach 3 bis 5 Tagen zur Allgemeininfektion des Tieres. Die „Schanker" haben patho-

Digitized by Google

logisch-anatomisch eine recht weitgehende Ähnlichkeit mit der lokalen Spirochätose der Tiere und des Menschen. Analog der Nomenklatur, welche bei der Syphilis gebräuchlich ist, wäre demnach diese lokale Trypanose als „primäre Trypanosomiasis" zu bezeichnen. Die weiteren Versuche des Verf.s geben Aufschluß über den Übergang von der primären zur sekundären Trypanosomiasis und bilden ein vorzügliches Material zur Klärung mannigfacher therapeutischer Fragen, vornehmlich der Salvarsandosierung.

M. Lewitt-Berlin.

E. Siemerling: **Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose.** B. kl. W. 1918. 12.

Inhalt aus der Überschrift ersichtlich. Keine Lues.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Fankhauser: **Zu herdförmiger Rindenverödung führende hyaline Degeneration der Gefäße bei progressiver Paralyse.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 37. H. 5. S. 489.

Sektionsbefund. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab einen im wesentlichen in hyaliner Degeneration der Gefäße bestehenden, auf luetischer Basis beruhenden Prozeß, der in kleinen, namentlich in der grauen Substanz gelegenen Herden sehr intensiv hervortritt und durch Behinderung der Ernährung in denselben zu schwerer Schädigung der nervösen Elemente und reaktiver Gliawucherung führte.

M. Lewitt-Berlin.

F. Jahnel: **Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 36. H. 3 W. 4. S. 335.

Spirochätennachweis im Kleinhirn in Schnittpräparaten nebst Krankengeschichte des Falles. *M. Lewitt*-Berlin.

F. Jahnel: **Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse.** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juli 1917. S. 58.

In drei Fällen war der Spirochätennachweis geglückt.

M. Lewitt-Berlin.

Borberg: **Luetinreaktion und die Wirkung des Jods.** Brit. Journ. of Derm. 1917. Bd. 29. 7—9.

Verf. hat eine größere Zahl von luetischen und nicht luetischen Patienten auf das Verhalten der Luetinreaktion geprüft und konstatiert, daß die Reaktion fast nur bei mit Jod behandelten Kranken positiv ausfällt, so daß er zur Ansicht kommt, daß der Reaktion keine besondere Bedeutung zukomme. Auch die *Pirquet*sche Reaktion soll durch Jodmedikation verstärkt werden. *Borberg* glaubt, daß durch diese Kenntnis eine Menge von bis jetzt unklaren Resultaten bei der *Pirquet*schen Reaktion unserm Verständnis näher gebracht werde. Verf. erklärt sich diese unspezifische Reaktion so, daß Jod eine Umstimmung des Gewebes bewirke, welch letzteres dann in der Umgebung der Bakterienprodukte mit einer Steigerung der Entzündung reagiere. *Winkler*-Luzern.

E. Jacobsthal und *V. Kafka*-Hamburg-Friedrichsberg: **Eine Methode der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit mit kolloidalen Mastixlösungen.** B. kl. W. 1918. 11.

Digitized by Google

Fortentwicklung der s. Z. (B. kl. W., 1915, 30, und 1916, 12) von *Emanuel* angegebenen Methode. Einzelheiten cfr. Original.

Arthur Alexander-Berlin.

Grete Herrenschneider-Gumprich und *Karl Herrenschneider:* **Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion.** D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 54. H. 5. S. 289.

Zur quantitativen und qualitativen Bestimmung des Eiweißgehaltes im Liquor wurden verschiedene Methoden ausgearbeitet, am meisten eingebürgert hat sich die *Nonne-Apelt*sche Reaktion. Verschiedene Bewertung erfährt die *Pandy*-Reaktion; sie besteht darin, daß man zu etwa 1 ccm konzentrierter Karbolsäure einen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit gibt. Überall, wo sich die zwei Flüssigkeiten berühren, entsteht in einigen Sekunden eine rauchwolkenähnliche, bläulichweiße Trübung, als ein Zeichen dafür, daß in dem betreffenden Liquor leicht fällbare Eiweißstoffe in pathologischer Menge sich befinden. Bei 200 untersuchten Fällen (u. a. Lues cerebri, Lues congenita, Lues latens, Tabes dorsalis, Dementia paralytica) erwies sich die *Pandy*sche Reaktion als der empfindlichste Indikator für die geringste pathologische Veränderung im Liquor cerebrospinalis. Bei den luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems steht die *Pandy*sche Reaktion der *Nonne-Apelt*schen in keiner Weise an Genauigkeit und Feinheit nach; aus den Resultaten ist sogar ersichtlich, daß sie diese noch übertrifft. *M. Lewitt*-Berlin.

Käthe Hupe: **Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion".** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 36. H. 3 u. 4. S. 340.

Eine ganze Reihe von Fällen zeigte, daß die Sublimatreaktion bei sicherer Lues fehlen und positiv sein kann, wo kein Anhalt für Lues vorliegt. Man muß zu dem Schluß kommen, daß die Sublimatreaktion nichts anderes ist als eine einfache Reaktion auf Eiweißkörper.

M. Lewitt-Berlin.

Alfred Hauptmann: **Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion.** D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. H. 1—3. S. 165.

Das Vorkommen von Phase I-Reaktion bei nicht organischen Nervenkrankheiten ist bisher nicht erwiesen. Die bei metasyphilitischen Cerebrospinalleiden zuerst auftretende pathologische Liquorveränderung ist nicht die Wassermannreaktion, sondern die *Nonne*sche Phase I-Reaktion (ev. in Verbindung mit Pleocytose). *M. Lewitt*-Berlin.

J. Rotstadt: **Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 31. S. 228.

Die mikroskopischen Beobachtungen betreffen u. a. folgende Erkrankungsarten: Paralysis progressiva, Tabes dorsalis, cerebrospinale Lues, luetische Erkrankungen der Meningen und des Rückenmarkes. Bei der Paralysis progressiva ist die Gitterzelle bzw. der Makrophag eine nicht minder charakteristische Zelle, als die Plasmazelle. Zu den ungewöhnlichen Bestandteilen der Pleocytose bei Paralytikern gehören häufiger, als man vermutet, die polynucleären (neutrophilen) Zellen. Die Cytodiagnostik ist für die differentielle Diagnose ein wertvoller Hinweis. Den gewöhnlichen Bestandteil der Pleocytose in der Tabes bilden kleine, mittelgroße und große Lymphozyten mit einem oft polymorphen oder mit zwei Kernen.

Digitized by Google

Der günstige Einfluß der spezifischen Therapie auf die Pleocytose kann sowohl in verschiedenen Formen der cerebrospinalen Lues, wie auch bei metasyphilitischen Erkrankungen als Gradmesser für das Abklingen des luetischen Prozesses in den Meningen dienen. *M. Lewitt*-Berlin.

Harald Boas und *Georg Neve:* **Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit, speziell bei sekundärer Syphilis und Tabes dorsalis.** Zschr. f. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 32. S. 429.

Die *Weil-Kafka*sche Hämolysinreaktion (Nachweis von Ambozeptoren gegen Schafblutkörperchen in der Spinalflüssigkeit) wurde recht häufig bei sekundärer Syphilis und Tabes dorsalis positiv gefunden, einmal bei Induration und positiver Wassermannreaktion sowie bei 2 von 10 Patienten mit tertiärer Syphilis. Bei Dementia paralytica ist sie in 73 pCt. der Fälle (87 untersuchte Patienten) positiv, bei Tabes kommt sie mit überwiegender Häufigkeit in den frischen Fällen vor. Die Hämolysinreaktion läßt sich von der Behandlung in hohem Grade beeinflussen.

M. Lewitt-Berlin.

Stern: **Die Punktion des Rückenmarkkanales (Lumbalpunktion) in der Diagnose und Therapie der Syphilis.** A. f. D. 123. H. 5.

An der Hand der Literatur und auf Grund 200 eigener Untersuchungen erörtert Verf. die ganze Frage; er geht auf technische Einzelheiten und alle sich ergebenden mannigfaltigen Fehlerquellen in objektiver, kritischer Weise ein (Erzeugung von Pleocytose und Eiweißvermehrung durch Eiterungen im Becken-Lymphgebiet, bei Gonorrhoe etc.). Gegen die Befunde und Schlüsse *Gennerichs* macht er berechtigte Bedenken geltend und kennzeichnet die gefährliche endolumbale Salvarsanbehandlung als noch nicht spruchreif, wobei er die therapeutische Bedeutung der Punktion an sich durch Druckentlastung hervorhebt. Der klinischen Bewertung der Wassermannreaktion überhaupt widmet er eine besondere ausgiebige Erörterung.

Die Bedeutung der überaus inhaltsreichen monographischen Abhandlung wird auch dadurch nicht beeinträchtigt, daß man manche Ansichten und Schlußfolgerungen des Verf.s nicht als unanfechtbar wird gelten lassen können. So muß seine Forderung der chronisch-intermittierenden Behandlung aller Frühfälle doch heute Befremden erwecken, ebenso wie seine Ablehnung einer gleichzeitigen Salvarsan- und Hg-Behandlung der Sekundärfälle mit Nervensymptomen, wogegen er die Tabes und Paralyse energisch mit beiden Mitteln behandelt wissen will.

R. Habermann-Bonn.

Marie Kereßtes: **Die Modifikation der Wassermannschen Originalmethode nach Kaup.** W. kl. W. 1918. No. 10.

Nach der *Kaup*schen Modifikation der Methode (Auswertung des Komplements und Anwendung des Komplementminimums, welches die Originalmethode prinzipiell im Überschuß anwendet, um nichtspezifischen Bindungen womöglich aus dem Wege zu gehen) wurden 133 Seren geprüft. Ein gewisser Nachteil der *Kaup*schen Methode ist die weit größere Zahl zweifelhafter Reaktionen, die nach der Originaltechnik ausschließlich negativ waren. 15 Seren waren nach *Kaup* positiv, nach der Originalmethode negativ. Da in den betreffenden Fällen entweder die Kranken als sicher luetisch zu betrachten waren oder Lues anamnestisch vorlag, scheint der

Digitized by Google

Verfasserin der Einwand, daß auch nichtspezifische Bindungen angezeigt werden, nicht zu Recht zu bestehen. Sie findet einen Vorzug der Methode darin, daß sie in ihren Fällen in 11 pCt. der Fälle mehr positive Reaktionen erreichte. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Theodor Blanck-München: **Die Originalmethode der Wassermannschen Reaktion und die quantitative Methode nach Kaup.** M. m. W. 1917. No. 41.

Die *Kaup*sche Methode scheint eine nicht unwesentliche Verfeinerung der Originalmethode darzustellen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Karl Taege-Freiburg i. Br.: **Quantitativer Wassermann.** M. m. W. 1917. No. 47.

Maßgebend für den Ausfall ist die Masse der ungelösten Blutkörper. *T.* schlägt vor, sich zur vergleichenden Messung des in Lösung gegangenen Bestandteils, also des Hämoglobins, zu bedienen. Die vergleichende Feststellung gestattet das Kolorimeter von *Authenrieth* und *Königsberger*. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hans Bontemps: **Eine einfache und Meerschweinchen ersparende Methode zur Komplementgewinnung.** M. m. W. 1917. No. 41.

In Anlehnung an die von *Zahn* und *M. Stern* empfohlene Art der Blutgewinnung entnimmt *B.* seinen Meerschweinchen das Blut vom Ohre mittels Glassaugkolben und Wasserstrahlluftpumpe. Die Tiere werden sehr geschont, und das Serum erweist sich als einwandfrei. *Becker*-Frankfurt a. M.

L. Berczeller: **Über die Organisation der Ausführung der Wassermannschen Reaktion.** B. kl. W. 1917. 45.

Verf. will durch eine Mikromethode Massenuntersuchungen möglich machen und auf diese Weise die Gesunden von vornherein ausscheiden, um dann die Verdächtigen weiter zu untersuchen. Einzelheiten cfr. Original. *Arthur Alexander*-Berlin.

Otto Dymling: **Ist die Ambozeptorquantität bei der v. Wassermannschen Reaktion gleichgültig?** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 25. H. 2.

Die Wirkung von Multiplen der Ambozeptoreinheit tritt in einfachen Hämolyseversuchen mit reduzierten Komplementmengen als eine Steigerung der Hämolyse auch in den definitiven Resultaten hervor (5 proz. Blutkörperchensuspension). Bei den sogenannten relativen Hemmungen bei *v. Wassermanns* Reaktion, bei denen das Komplement zu einem großen Teil gebunden ist und ein kleiner Teil für die Hämolyse übrigbleibt, wirken die Multiplen der Ambozeptoreinheit auf entsprechende Weise. Dies dürfte von praktischer Bedeutung sein, da die Reaktion erst bei einem gewissen Grade von Hemmung als positiv gerechnet wird. *M. Lewitt*-Berlin.

Ernst Nathan: **Über den Einfluß verschiedener Serumarten auf die Inaktivierbarkeit des Meerschweinchenkomplements durch Cobragift.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 25. H. 3.

Die antikomplementäre Wirkung des Cobragiftes war abhängig von der Konzentration des Meerschweinchenserums. Wurden zu Verdünnungen des letzteren jedoch verschiedenartige Sera zugesetzt, so kam es zu einer so ausgeprägten Verstärkung der antikomplementären Wirkung des Cobragiftes, daß eine völlige oder fast völlige Aufhebung der Komplementfunktion resultierte; am stärksten wirksam erwies sich der Zusatz von Hammelserum, danach folgte Menschen-, Meerschweinchen- und Rinderserum. Bei

Digitized by Google

Benutzung von Menschen- bzw. Hammelserum genügte noch ein Zusatz von 0,003 bzw. 0,002 ccm Serum zu einer 20fachen Verdünnung des Meerschweinchenserums, um zu einer fast völligen Aufhebung der Komplementfunktion zu führen. Bedeutung dieser Befunde für die Theorie der antikomplementären Cobragiftwirkung. *M. Lewitt*-Berlin.

Sachs: **Über das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei Tuberkuliden.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei 2 Fällen von papulonekrotischen Tuberkuliden war die Wassermannreaktion positiv. Der eine von ihnen, ein 32jähriger Mann, bekam eine Hemiplegie, die sich nach Quecksilbereinspritzungen bedeutend besserte. Im zweiten Falle glaubt der Verf. Lues, für welche klinisch keine Anzeichen vorlagen, ausschließen und den positiven Ausfall der Wassermannreaktion mit dem Tuberkulid in Beziehung bringen zu können, weil die Reaktion nach Anwendung von Lebertran (!) negativ wurde. *R. Habermann*-Bonn.

Hermann Mayer-Berlin: **Zur Frage der Divergenz der Wassermann-Resultate.** (Zugleich eine Erwiderung auf die Arbeit von *Freudenberg* in der B. kl. W., 1917, 13.) B. kl. W. 1918. 4.

Verf. will auf Grund seiner Erfahrungen nicht zugeben, daß die Wassermannreaktion verbesserungsbedürftig sei. Die Wassermannreaktion ist eine biologische Reaktion, die jedem Praktiker für die Diagnose (und nur für diese) Vorzügliches leistet, aber der Praktiker muß genau wissen, was ihm die Reaktion in jedem einzelnen Falle sagt und sagen kann, dann braucht er vor Überschätzung keineswegs gewarnt zu werden.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Kaup-München: **Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion.** M. m. W. 1917. No. 34.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Becker*-Frankfurt a. M.

L. Hirschfeld und *R. Klinger:* **Über das Auftreten der Gerinnungsreaktion im anaphylaktischen Shock und bei der Anaphylatoxinvergiftung.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 235.

Im Blute von Tieren, welche aktiv oder passiv sensibilisiert wurden, tritt nach Reinjektion des Antigens schon nach wenigen Minuten eine Veränderung ein, der zufolge das aus solchem Blut gewonnene Serum eine positive Gerinnungsreaktion gibt, d. h. die Fähigkeit erlangt, gewisse Cytozymemulsionen zu zerstören. Die gleiche Veränderung wurde auch nach Anaphylatoxininjektion bei Meerschweinchen beobachtet. Das Blut zeigt somit bei Anaphylaxie und Anaphylatoxinvergiftung eine Eigenschaft, wie sie beim Menschen bisher nur bei Lues angetroffen und für diese Erkrankung als charakteristisch befunden wurde. *M. Lewitt*-Berlin.

Walter Misch: **Über die Giftigkeit des Blutserums von Luetikern für anaphylaktisierte Meerschweinchen.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 380.

Syphilitisches Menschenserum ist für die mit Menschenserum anaphylaktisierten Meerschweinchen giftiger als nichtsyphilitisches Menschenserum. Für unvorbehandelte (normale) Meerschweinchen besteht keine erhöhte Giftigkeit des syphilitischen Menschenserums. Es ist daher anzunehmen, daß die vermehrte Toxizität des luetischen Menschenserums im Anaphylaxieversuch auf einem vermehrten Gehalt an Eiweißsubstanzen, insbesondere Globulinen, beruht. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

Buchanzeige.

Alfred Segall, *Über die Entwicklung und den Wechsel der Haare beim Meerschweinchen (Cavia cobaya Schreb).* Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 91. Abt. I. S. 218—291 mit Tafel 9—14 (52 Figuren).

In dieser wertvollen Arbeit hat uns *Segall* die genaue Beschreibung der Haarentwicklung eines Tieres gegeben, von welchem eine umfassende Darstellung, trotz mancher schon vorhandenen Einzelbefunde, noch fehlte. Die Haarbildung des Meerschweinchens stimmt sehr genau mit derjenigen der anderen genau durchgearbeiteten Säugetiere (Monotremen, Maus, Katze, Wiederkäuer, Schwein, Mensch) überein, wenn auch gewisse Einzelheiten ihm eigentümlich sein mögen. *S.* legte besonderes Gewicht auf die Präparation der Haut. Das Material wurde gebärwarm fixiert. Wie schwer gute Härtung ist, kann man daraus ersehen, daß zur Erzielung ausreichender Feinheit bei Föten der Kopf abgetrennt und längsgespalten werden mußte, die Haut des Körpers abgeschält und zur Fixierung ausgespannt wurde. Es wurden 17 Würfe und die dazugehörigen Muttertiere, sowie 57 andere 2 Tage bis 9 Monate alte Meerschweinchen untersucht. Die Fixierung und Härtung wurde mit chromsauren Salzen, Pikrinsäure, Osmiumgemischen, Sublimat, Alkohol, vielfach mit Formalinzusatz, vorgenommen, von denen die Pikrinfixierung (*Bouin*sches Gemisch, konzentr. wässerige Pikrinsäurelösung 15, Formol 4, Eisessig 1) sich am besten bewährte; das Pikrin wurde erst den Schnitten durch 70 proz. Alkohol mit Lithium carbonicum entzogen. Einbettung geschah nach Aufenthalt in dickem Zedernöl oder Tetrachlorkohlenstoff in Paraffin. Vor der Fixierung wurden die Haare mit Bariumsulfid aufgelöst, was die Schneidbarkeit der Stücke sehr erhöhte. In der Beschreibung der Haarbildung schließt sich *S.* der Terminologie von *Stöhr* an. Er beschreibt die Stadien als Haarkeim, Haarzapfen, Bulbuszapfen und Scheidenhaar, bringt die neuere Literatur fast vollständig, wobei er besonders die Arbeit von *Spencer* und *Sweet* über die Monotremenhaare hervorhebt, obwohl er deren Auffassungsfehler (Haarscheiden als Einsenkung der oberflächlichen Epidermis) richtig beurteilt, aber *Römers* neuere und bessere Arbeit nicht berücksichtigt. Die innere Wurzelscheide (Haarscheide) des Meerschweinchens reicht in ihrer ersten Entwicklung bis dicht unter die Oberfläche der Epidermis und wird erst dort vom Haar durchbrochen. Warum das Haar in diesem Stadium schneller wachsen soll (wie auch *von Ebner* bereits behauptet) als die innere Wurzelscheide und dadurch sie überholen soll, verstehe ich nicht, da ja Haar und Wurzelscheide durch ihre, auch von *Segall* beschriebene, feste Verzahnung miteinander nur ganz untrennbar zusammen emporsteigen können. Diese alte Vorstellung des verschieden schnellen Wachstums ist mechanisch unverständlich. *S.* beschreibt richtig die Entstehung der Haarscheide und des Haares aus der Matrix, in welcher die 6 verschiedenen Schichten dieser beiden Gebilde noch nicht erkenntlich sind. Diese schon von *Kölliker* gegebene Beschreibung führt er hier nochmals ausführlich an, und widerlegt noch einmal die schon lange zurückgewiesene *Mertsching*sche Auffassung von der Identität und Umstülpung der Oberflächenepidermislagen in die Schichten der Haarscheide und des Haares. Mit Recht legt er großes Gewicht auf die Vergrößerung und Aufhellung der äußersten Zellage der äußeren Wurzelscheide, für welche er aber auch

Digitized by Google

keine Erklärung findet. Jedenfalls deutet er nicht wie *Stöhr* diese Aufhellung und das Nach-innen-Rücken ihrer Kerne als bedingt durch Ernährungsschwierigkeiten oder als Anzeichen beginnenden Haarwechsels, denn diese Umwandlung der genannten Zellen entsteht bereits vor der ersten Haaranlage selbst. Den Durchbruch des fötalen Haars durch die Hautoberfläche schildert er anders als *Stöhr* es vom Menschen beschreibt. Nach *Stöhr* trifft das aufsteigende Haar auf eine schon vorher isoliert gebildete Hornschicht in der Epidermis, den schräg bis wagerecht liegenden Haarkanal; diese Bildung ist beim Meerschweinchen nicht zu sehen. Vielmehr endet der Haarfollikel in der Epidermis mit einer sichtbar abgegrenzten Kappe, die von der übrigen Epidermis sich scharf absetzt. Ein Teil dieser Kappe, der vom Haar am weitesten absteht, verhornt teilweise; aber das Haar findet nicht seinen Weg durch die Haarkappe sondern stößt durch die Epidermis vor der Haarkappe hindurch, sie beim Durchbruch mit aus der Epidermis herausdrückend. Der Wulst und die Talgdrüse bilden sich so aus, wie *Stöhr* und seine Schüler sie auch schildern. Namentlich der Wulst legt sich schon sehr früh an. Nach dem Durchbruch des Haars durch die Hautoberfläche wird der Wulst flacher, die rundliche Papille länglich, wie *S.* annimmt durch Nachlassen der im geschlossenen Follikel sehr hohen Spannung. Die Luft im Markkanal findet sich erst nach dem Durchbruch des Haares nach außen, dann erst verhornt das Mark. Beim Haarwechsel hört erst die Haarscheide zu wachsen auf, während das Haar noch weiterwächst. An dessen unterem Ende entstehen nun lange Hornfasern, die das besenförmige Ende des Kolbenhaares bilden. Besonderes Gewicht legt *S.* auf die immer noch nicht ganz geklärte Phase des Haaraufstiegs nach seinem Wachstumsende und der Ausbildung des Kolbenhaares. Von den beiden Möglichkeiten des Nachobengeschobenwerdens des abgestorbenen Haares oder seiner Verkürzung durch Auflösung seines unteren Endes entscheidet er sich eher für den letzteren Vorgang, obwohl die Auflösung verhornter Zellen doch nur schwer vorstellbar ist. Gegen den Haaraufstieg nach dem Haartode spricht ihm das Fehlen der Mitosen im Follikelteil unter dem Kolbenhaar. Den Zusammenhalt der vom Haar abgelösten Haarmatrix mit der Papille und die Neubildung des nächsten Haares auf der alten Papille beschreibt er wie es auch sonst bekannt ist. Doch findet er, daß diese Form des Haarwechsels: Absterben und Hochsteigen des Haars, Neubildung des Haars aus wieder belebter alter Matrix + Papille, nicht die einzige Form des Haarwechsels sei. Es kommen an Augenlidern und Schnauze des Meerschweinchens viele Bilder vor, welche *Stiedas* sonst nicht mehr anerkannte Ansicht stützen, daß die Papille und die alte Haarmatrix zugrunde geht und eine neue Matrix und Papille sich aus dem unteren Follikelende bilden. In diesen Follikeln, von denen *S.* gute Abbildungen gibt, endet der Follikel unter dem Kolbenhaar, keine Spur einer Papille ist zu finden, die Glashaut überzieht in stark verdickter einheitlicher Schicht auch den unteren Rand der äußeren Wurzelscheide. In anderen Follikeln sieht man einen Auswuchs der äußeren Wurzelscheide nach unten, in deren, oft schräg zur Follikelrichtung abgebogenen Fortsatz befindet sich eine flache, dann sich vertiefende Zwiebel über einer erst kleinen, dann größeren Papille und hieraus bildet sich das Haar in derselben Form wie das fötale Haar entsteht, dieser Vorgang soll nur an Haaren ohne Arrector pili vorkommen. So genau *S.*s Angaben über diesen

Digitized by Google

Vorgang auch sind, und so sorgfältig er an Serienschnitten das völlige Fehlen einer Papille auch festgestellt zu haben versichert, kann ich beim Bericht hierüber doch nicht den Beweis als völlig erbracht ansehen, da gerade an den Augenlidhaaren schon immer (s. *Unnas* Bilder) aus der Gegend des Haarwulstes (Haarbeetes) herauskommende Nebenfortsätze mit papillenartigen Bildungen bekannt sind, diese Haargegend also als eine nicht ganz einwandfreie Lokalisation zum Studium des Haarwechsels angesehen werden darf. Papillenlose Haare ganz von der Form von *Segalls* Figur 45 sind meiner Erinnerung nach auch sonst schon gezeigt worden, die zweifellos als Schrägschnitte angesehen werden mußten, und wenn ich das letztere auch nicht bei einer so sorgfältigen Untersuchung wie der hier besprochenen annehmen darf, so wäre es immerhin möglich, daß eine fortlaufende Befundreihe, wie sie hier geschildert wird, aus nebeneinander gehenden, nicht (was ja unmöglich ist) auseinander sich entwickelnden Bildern, nicht mit Recht zusammengestellt werden darf. Eine so wichtige Abweichung vom anerkannten bedarf stärkerer Nachprüfung an besseren Objekten, wofür dünner behaarte Tiere mit groben Haaren, vor allem Mensch, Affe und Schwein, zu empfehlen wären. Die Arbeit *Segalls* wird in der Frage der Haarentstehung stets große Bedeutung behalten, wozu seine vorzüglichen Abbildungen, die alle feinen Übergänge der verschiedenen Stadien vor Augen führen, wesentlich beitragen. *Pinkus.*

Personalien und Tagesnachrichten.

Unser Mitherausgeber Professor *Georg Arndt*, bisher a. o. Professor und Direktor der Universitätsklinik in Straßburg i. E., ist als Nachfolger *Edmund Lessers* auf den Lehrstuhl für Dermatologie in Berlin berufen worden, nachdem Geheimrat *Jadassohn* abgelehnt hatte. Die Vorschlagsliste lautete: 1. *Jadassohn*, 2. *Kreibich*, *Bloch*, 3. *Arndt*, *Klingmüller*.

Endlich ist auch in *Greifswald* eine Professur für unser Fach errichtet worden; Professor Dr. *Hans Meyer*, bisher Pivatdozent in Kiel, ist zum a. o. Professor für Dermatologie berufen worden.

Professor *Rille* in Leipzig, bisher Ordin. hon., ist zum *etatsmäßigen Ordinarius* ernannt worden, was einen neuen erfreulichen Fortschritt bedeutet.

Dr. *Erich Kutznitzky*, Oberarzt an der dermatologischen Klinik in Breslau, hat sich als Privatdozent für Dermatologie und Strahlentherapie habilitiert.

Eine *„Denkschrift zur Stellung der Dermatologie an den deutschen Universitäten und deren Bedeutung für die Volksgesundheit"* hat Prof. *Erich Hoffmann* im Auftrag aller Universitätsfachvertreter verfaßt und an die in Betracht kommenden Behörden und Abgeordneten versandt. Wir werden dieselbe im nächsten Heft wiedergeben und hoffen, daß nun die Aschenbrödelstellung unseres Faches ein Ende haben wird. Alle Fachgenossen werden gebeten, zur Erreichung dieses Zieles mitzuhelfen. Diesbezügliche Vorschläge erbittet der Schriftleiter.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XIV.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn.)

Zur Kenntnis der Schweißdrüsennaevi mit besonderer Berücksichtigung des Naevus syringadenomatodes papilliferus und Bemerkungen über epitheliale Naevi.

Von

ERICH HOFFMANN und WALTER FRIEBOES.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Die *Unna*sche *Theorie von der epithelialen Natur der weichen Naevi* gewinnt neuerdings unter den Dermatologen und Pathologen immer mehr Anhänger, und es scheint fast, als ob eine ganze Anzahl von Autoren dies schwierige Problem schon jetzt als gelöst ansehen möchte. Demgegenüber hält vor allem *Ribbert* seinen abweichenden Standpunkt auch heute noch aufrecht, und selbst *Jadassohn*, der in neuerer Zeit der *Unna*schen Theorie zuneigt, erachtet die Streitfrage noch nicht für endgültig entschieden. Da die Untersuchung der weichen Mäler selbst die Herkunft der Naevuszellen so schwer feststellen läßt, scheint uns ein anderer Weg auch zur Klärung dieser Frage nützlich zu sein, nämlich der Vergleich mit denjenigen Naevi, die sicher vom Epithel der Epidermis oder ihrer Anhangsgebilde herrühren. Stellt es sich heraus, daß in ihnen die epithelialen Zellen mit größter Zähigkeit ihren Charakter als solche bewahren, so muß das bezüglich der Herkunft der Zellen der weichen Naevi zu denken geben, zumal da neue Untersuchungen der Naevuszellen, wie sie von *Lucioni* in *Golgis* Laboratorium mittels Metallimprägnation ausgeführt worden sind, auch zu Zweifeln gegenüber der heute bevorzugten Theorie Anlaß geben. Aber nicht nur aus diesem Grunde verdienen die *wirklich epithelialen Naevi* unser Interesse, sondern sie sind auch deshalb außerordentlich wichtig, weil sie für die *Genese der Epithelialgeschwülste*, besonders der *basozellulären* Tumoren, neue Aufschlüsse versprechen.

Digitized by Google

In mehreren Arbeiten haben wir derartige Tumoren näher beschrieben und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß zwischen kleinen schon früher als Naevi angesehenen Knötchen, die als *Epithelioma adenoides cysticum* von *Brooke* geschildert worden sind, und gewissen *zylindromartigen Epitheliomen*, die früher fälschlich als *Endotheliome* (*Spiegler* u. A.) angesehen wurden, nahe Beziehungen bestehen. Konnten wir doch an einer mehrere Jahre hindurch beobachteten Kranken der *A. Westphal*schen Klinik den Nachweis führen, daß neben den jahrzehntelang bestehenden massenhaften *großen knotigen Tumoren der Kopf- und Körperhaut*, die klinisch und histologisch gut charakteristische *basozelluläre Epitheliome* darstellen, auch *naevusartige Papeln* vom Typus und Bau des *Epithelioma adenoides cysticum* sich finden, und daß *Übergänge zwischen beiden* vorkommen. Durch eigene Untersuchungen an den von *Spiegler* als Endotheliomen beschriebenen mit den unseren ganz übereinstimmenden Tumoren, von denen Herr *G. Riehl*-Wien dem einen von uns [*E. Hoffmann*[1])] Material zur Verfügung stellte, konnten wir ferner nachweisen, daß es auch bei ihnen sich zweifellos um *basozelluläre Epitheliome* handelt. Was die Herkunft der naevusartigen Papeln und der größeren Tumoren anbetrifft, so kamen wir zu dem Schluß, daß neben selteneren Zusammenhängen mit dem Deckepithel sich solche mit den Haarbälgen unzweifelhaft nachweisen ließen. Dem entsprach auch die Neigung der kleinen und großen Tumoren zu *Cystenbildungen* mit lamellösem körnigen oder fettartigem Inhalt. Als unsere Kranke in hohem Alter starb, ließ sich an einer der ältesten Geschwülste mit ulzerierter Oberfläche ein *Übergang in ein Ulcus rodens* nachweisen, und bei der Sektion wurden, wie gewöhnlich, Metastasen vermißt, dagegen fand sich als interessanter Nebenbefund ein *chondromyxomatöser Mischtumor der Parotis.*

Aus diesem Befunde zog der eine von uns *(E. Hoffmann)* der diese Untersuchungen zuerst vorgenommen und die Identität mit den *Spiegler*schen Fällen bereits 1910 festgestellt hatte, den Schluß, daß das *Epithelioma adenoides cysticum Brookes und die multiplen knolligen Tumoren (Cylindrome) des Kopfes nahe zusammen gehören*, da sie beide Naevuscharakter zeigen und nicht

[1]) *E. Hoffmann*, Multiple, zum Teil tomatenähnliche Epitheliome der Kopf-, Gesichts- und Körperhaut. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 50. S. 2365.

Multiple adenoide Naevoepitheliome der Kopf- und Körperhaut. Verhandl. d. VII. internat. dermatol. Kongr. Rom 1912. S. 931.

W. Frieboes, Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Berlin 1912. S. Karger.

Digitized by Google

nur *nebeneinander vorkommen*, sondern auch *auseinander hervorgehen* können. Bezüglich der genetischen Bedeutung von Schweißdrüsenkeimen für die knolligen Cylindrome des Kopfes bestand zwischen uns keine volle Übereinstimmung; die ganz vereinzelten schlauchartigen Bildungen, welche *Frieboes* im Bereich eines größeren Tumors der Kopfhaut gelegentlich fand, sind nicht absolut beweisend und könnten dort wohl als Reste von Drüsengängen vorkommen, ohne eine genetische Bedeutung zu besitzen. Auf den Umstand, daß die Schweißdrüsen entwicklungsgeschichtlich aus den Haarbälgen entstanden sind, und daß demnach Mischtumoren möglich erscheinen, kommen wir später noch einmal zurück.

Bei diesem Stand unserer Kenntnisse mußte es uns besonders erwünscht sein, einen sicher von Schweißdrüsen herrührenden Naevus untersuchen zu können. Ein glücklicher Zufall fügte es, daß wir hierzu bald Gelegenheit erhielten, indem uns eine Patientin mit einem jener *systematisierten Schweißdrüsennaevi*, wie sie bisher erst recht selten beschrieben worden sind, zugesandt wurde. Da dieser Fall auch in therapeutischer Hinsicht Interesse bietet, soll er zunächst genau beschrieben und im Anschluß daran das in der Literatur vorhandene Material gesichtet werden[1]).

Hedwig K., 9 Jahre alt.

Anamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Pat. war nie ernstlich erkrankt. *Schon bei der Geburt* bestanden in der Mitte und an der Seite des linken Oberschenkels etwa zwanzig 1—2 mm erhabene *rosarote Knötchen* von Hirsekorngröße; innerhalb der letzten 5 Jahre nahmen die Knötchen an Zahl und Größe zu, bis der jetzige Zustand erreicht wurde. Anfang des Jahres 1913 wurde Pat. von Herrn Dr. *Joh. Fabry*, der über den Fall auf dem Kongreß in Wien 1913 kurz berichtete, ausgekratzt und kauterisiert, wonach an den behandelten Stellen alle Knötchen verschwunden gewesen sein sollen. Einige Wochen nachher kamen hier die Tumoren in

[1]) *Anmerkung:* Als unsere Arbeit bereits im Hauptteil fertig vorlag, veröffentlichte *Ad. Fischer* aus der *Fabry*schen Klinik denselben Fall *sehr kurz* und skizzenhaft in der Derm. Woch., 1915, No. 3, S. 65. Da wir in der Lage waren, den Fall über 3 Jahre genau zu beobachten und die Seltenheit des Falles wohl eine eingehende klinische, histologische und differentialdiagnostische Erörterung rechtfertigt, haben wir von der geplanten leider durch den Krieg sehr verzögerten Publikation nicht Abstand genommen; sowohl *Fabry* als *E. Hoffmann* haben auf dem Dermatologenkongreß in Wien (1913) Abbildungen und Moulagen dieses Falles demonstriert. *Hoffmann* hatte ferner schon damals festgestellt, daß unter anderer Bezeichnung veröffentlichte Naevi, z. B. die *Kreibichs*, auch hierher gehören, wozu ihm Originalpräparate seitens des genannten Autors freundlichst überlassen worden waren.

Digitized by Google

derselben Ausdehnung und Größe wieder. Ferner wurden wieder einige Stellen mit Kohlensäureschnee 30" erfroren, wonach einige wenige Tumoren verschwanden, indessen schon nach kurzer Zeit wieder rückfällig wurden. Pat. gibt noch an, daß sie an den von der Affektion befallenen Stellen bei Anstrengung stärker wie am übrigen Körper schwitze. Es besteht Jucken mäßigen Grades und zeitweise Borkenbildung.

Status praesens: Pat. ist ein kräftig entwickeltes, sonst vollkommen gesundes Mädchen. Das vordere obere Drittel des linken Oberschenkels, die linke Genitokruralfalte, das äußere Drittel des Oberschenkels und von da ein bandförmiger schräg nach oben bis zum Beginn des Os sacrum ziehender Streifen von ca. 4 Finger Breite sind bedeckt mit verstreut, meist aber in Gruppen stehenden oder zu Plateaus zusammenfließenden hirsekorn- bis hanfkorngroßen Knötchen von mäßig derber Konsistenz. Besonders dicht stehen sie auf der Vorderseite des Oberschenkels sowie an der Hüftseite und an der Haut der Genitokruralfalte. An der Vorderseite des Oberschenkels sind sie zu fünfmarkstückgroßen höckerigen, ca. 4—5 mm hohen Plateaus dicht zusammengelagert; jedes Höckerchen entspricht einem Tumor für sich, die Begrenzung dieser Plateaus gegen die normale Haut ist scharf, aber der verschieden starken Anhäufung der Knötchen in der Peripherie entsprechend sehr unregelmäßig. Die Ränder fallen steil gegen die gesunde Haut ab. Die Charakteristika der einzelnen Effloreszenzen dieser Plateaus entsprechen in allem den einzelstehenden Knötchen, so daß eine Beschreibung dieser genügt. Diese Einzeleffloreszenzen bestehen aus hirsekorn- bis hanfkorngroßen (meist hanfkorngroßen) steil 1—2 mm aus der unveränderten oder leicht braun pigmentierten Haut aufsteigenden, mäßig derben, rosaroten, bei längerem Stehen der Pat. an der Luft mehr bläulichrot werdenden Knötchen, die, wenn sie intakt sind, ein, bisweilen auch mehrere durchscheinende, wie mit klarer Flüssigkeit gefüllte, also zystenartige Gebilde von Stecknadelspitz- bis Stecknadelkopfgröße erkennen lassen. An vielen Knötchen sehen wir statt dieser leicht kugelig gewölbten Zystchen eine stecknadelkopfgroße napfförmige wie ausgestanzt erscheinende und gleichzeitig meist etwas blutig verfärbte Vertiefung (*Pore*). Andere Knötchen sind mit Blutbörkchen bedeckt, wieder andere weisen außerdem tiefe Kratzeffekte auf, und besonders an den Plateaus sind die Knötchen teils intakt, teils zerkratzt, teils aber auch mit gelblichen hornartigen Pfröpfen bedeckt. An der Außenseite des Oberschenkels und an der Hüfte sieht man je einen ca. 3 : 5 cm großen weißlichen narbigen Herd (infolge von Kohlensäureschnee-Erfrierung entstanden), auf dem sich aber zahlreiche einzeln stehende oder konfluierte Knötchen derselben Art befinden. Wenn bei Kompression der Knötchen die Bläschen platzen, entleert sich ein Tröpfchen sauer reagierender Flüssigkeit. Irgend welche Beschwerden, abgesehen von dem Jucken mäßigen Grades, hat Pat. von ihrem Leiden nicht. Die Haut des übrigen Körpers, auch die der Achselhöhlen, ist frei von solchen Effloreszenzen, ebenso Gesicht, Nase und Augenlider. Auch die Schleimhäute sind ohne Besonderheiten.

Exzidiert wurde ein Stückchen Haut mit einer Gruppe von zwei dicht aneinander stehenden und einem einzelstehenden Knötchen. Fixierung 70 proz. Alkohol, Paraffineinbettung. Das Stück wurde zur histologischen Untersuchung so zerschnitten,

Digitized by Google

daß die Schnittführung mitten durch die Gruppe der zwei Knötchen und das einzeln stehende Knötchen hindurchging. Die Tumoren wurden in Serienschnitte zerlegt und nach den üblichen Methoden gefärbt.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte erkennt man deutlich, daß zu beiden Seiten der Tumoren das Epithel flach ist, daß es aber in der Nähe der Tumoren sich allmählich mehr verbreitert und im Bereich derselben am dicksten ist. Ferner sieht man, daß es über den Tumoren stark zerklüftet ist und daß sich mehrere dunkel gefärbte länglich oder mehr rundlich gestaltete stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Gebilde unterhalb desselben befinden, die aber mit demselben in Zusammenhang zu stehen scheinen. Die Tumoren ragen, wie auch im klinischen Bilde, steil aus der Umgebung auf und sind auf dem Durchschnitt rundlich oder mehr konisch gestaltet. Diese schon makroskopisch erkennbaren Details werden bei Lupenvergrößerung deutlicher, und dabei ergibt sich nun, daß das Epithel zu beiden Seiten der Tumoren unregelmäßig gestaltet ist und besonders die interpapillären Zapfen verlängert und verbreitert sind. Im Bereiche der Tumoren ist dies Epithel noch mehr verdickt, sehr unregelmäßig geformt, und es zeigt sich nun, daß es in vielen Schnitten nicht kontinuierlich über die Tumoren hinzieht, sondern durch Lücken unterbrochen ist, welche die Eingänge zu den oben erwähnten dunkler gefärbten, makroskopisch sichtbaren Einstülpungen bilden; diese stellen zystisch erweiterte Hohlräume dar, auf die wir weiter unten genauer eingehen werden. Sie sind voneinander durch verschieden dicke septenartige Wände getrennt und sind im oberen Teil auf beiden Seiten begrenzt von einem sehr unregelmäßig gestalteten und sehr verschieden dicken epithelialen Belag, der dann nach einem kürzeren oder längeren Abschnitt meist ziemlich unvermittelt in einen viel feineren, bei dieser Lupenvergrößerung eben sichtbaren und deutlich von dem Epithelbelag des oberen Teils unterscheidbaren Epithelsaum übergeht. In den Zysten selbst sieht man größere oder kleinere rundliche polygonale oder sonstwie gestaltete Gebilde, die zentral aus Bindegewebe mit zelliger Infiltration bestehen, während die Peripherie von einem feineren oder breiteren oft fransenartigen Saum eingenommen wird. Im Lumen sieht man feinkörnige nicht näher unterscheidbare Massen. Schon bei dieser Vergrößerung fällt es auf, daß sich sowohl von den mit Deckepithel ausgekleideten als auch in den mit dem soeben beschriebenen feinen Epithel überzogenen Abschnitten polypenartige Sprossen in das Lumen vorschieben, deren zentraler Abschnitt ebenfalls von zellig infiltriertem Bindegewebe eingenommen wird, während ihre Peripherie denselben Zellbelag aufweist wie der Abschnitt, in dem sie entspringen. Die Septen zwischen den Zysten werden in der Hauptsache von Bindegewebe gebildet, dessen Fasern der Richtung dieser Septen entsprechend und ferner um die Zyste herum zu benachbarten Septen verlaufen, so daß die zystischen Räume von becherartig um sie herumgreifenden Bindegewebsbündeln eingefaßt werden. Sämtliche zystischen Räume liegen oberhalb des Niveaus der normalen Haut. Die Gefäße der Cutis sind von mäßigen Infiltraten umgeben. Im übrigen kann man am kutanen Gewebe bei dieser Vergrößerung keine weiteren Veränderungen erkennen. Bei Durchsicht der Serienschnitte ergibt sich, daß unter den größeren Tumoren (s. Abb. 2, Taf. II) sich an der Cutis-

Digitized by Google

Subcutisgrenze ein normaler Schweißdrüsenknäuel befindet, während unter dem kleineren Tumor sich in einem Abschnitt von dicht unterhalb einer Zyste bis hinunter ins subkutane Gewebe adenomartig vermehrte und stark erweiterte, großenteils sinusartige Gebilde darstellende Schweißdrüsenquerschnitte befinden. Die oben erwähnten, durch das Deckepithel hindurchgehenden Öffnungen der zystischen Gebilde sind vielfach eingenommen von hornigen Massen, die mit der übrigen Hornschicht kontinuierlich zusammenhängen. Diese Hornmassen bilden oft ziemlich dicke, eine Strecke in die Öffnungen hineinreichende Hornpfröpfe. Stellt man nun diese Schnitte bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß AA, Ok. 2 u. 4) ein, so erkennt man, daß die bei Lupenvergrößerung wahrnehmbaren Veränderungen in allem sich bestätigen. Da das etwas verbreiterte Epithel zu beiden Seiten der Tumoren keine Besonderheiten aufweist, sehen wir von einer näheren Beschreibung ab. Bevor wir aber eine genaue Schilderung der charakteristischen Veränderungen, d. h. der eigenartigen Zysten geben, möchten wir, um Wiederholungen zu vermeiden, vorher das dazwischen und darunterliegende Gewebe beschreiben. Das Bindegewebe zu beiden Seiten der Tumoren weist keine Veränderungen auf. Ebenso sind die elastischen Fasern überall bis in die Papillen hinein gut erhalten. Erst dicht an den Tumoren nehmen diese in den interpapillären Zapfen deutlich ab, und wenn auch in die breiteren Septen zwischen den Zysten reichliche elastische Fasern hineinziehen, so sind die schmäleren Septen doch relativ frei, und vor allen Dingen fällt es auf, daß ebenfalls das Bindegewebe, in das die Zysten eingebettet sind, sehr arm, teilweise sogar ganz frei von elastischen Fasern ist. Dadurch kommt es, daß das unterhalb der Zyste gelegene elastische Fasernetz nach oben zu fast ganz scharf begrenzt erscheint und durch eine breitere Bindegewebsschicht von den Zysten getrennt ist. Die Gefäße der Cutis und des Papillargebietes sind eingescheidet von geringen Infiltratmänteln, die aus mononukleären Zellen bestehen. Irgend welche entzündlichen Veränderungen fehlen vollkommen. Die normalen Schweißdrüsenknäuel scheinen auch deutlich vermehrt zu sein. Die unter den Tumoren gelegenen adenomartigen Schweißdrüsengänge sind von typischem teils zwei-, meist aber einschichtigem Schweißdrüsenepithel begrenzt und zeigen auch alle eine Membrana propria. Elastische Fasern an ihnen sind nur ganz vereinzelt nachzuweisen; ob auch glatte Muskelfasern vorhanden sind, ließ sich nicht mit völliger Sicherheit feststellen. Die Gefäße der tieferen Cutisschichten sowie der Subcutis, soweit sie mit entfernt wurde, weisen keinerlei Veränderungen auf. Das die zystischen Räume umgreifende Bindegewebe besteht aus einer Zone von annähernd parallel verlaufenden, mit guten Kernen versehenen feinen Fasern, die von der Zystenwand weiter entfernt wieder derber werden und sich dann in nichts vom übrigen Bindegewebe der Cutis unterscheiden. Die zuerst beschriebenen Bindegewebsfasern sind bedeutend zahlreicher und die spindeligen Kerne verlaufen alle in der Richtung dieser Fasern. Da, wo sich von der Zystenwand ein polypenartiges Gebilde in die Zyste vorschiebt, besteht das Bindegewebe ebenfalls aus feinen zellreichen Fasern, und zwischen den Fasern finden sich zahlreiche mononukleäre und in Haufen liegende gut ausgebildete *Plasmazellen*. Auch zwischen den Bindegewebsfasern der Septen ist der Reichtum an mononukleären Zellen ein relativ großer, und auch hier finden sich zwischen diesen Plasmazellen in ziemlicher Menge. Der Gefäßreichtum des die Hohlräume umgebenden Bindegewebes ist ein m

Digitized by Google

die Gefäße weisen keinerlei Veränderungen auf. Wo die zystischen Räume median durchschnitten sind und dabei auch der Ausführungsgang der Länge nach getroffen wurde, bietet sich annähernd in gleicher Weise überall folgendes Bild:

Der erste Teil des Ausführungsganges wird von dem stark verbreiterten und sehr unregelmäßig gestalteten Deckepithel eingenommen, das nicht immer glatt, sondern vielfach mit sporn- oder zottenartigen frei in das Lumen hängenden Vortreibungen versehen ist. Bald und meist recht plötzlich verjüngt sich dieser Epithelbelag und geht in eine schmalere und zellulär anders geartete Decke über, die den ganzen zystischen Hohlraum auskleidet. Dieser *Zellbelag* ist nur an einzelnen Stellen *zweischichtig*, an vielen anderen ist er mehrschichtig, und dabei verlieren die Zellen großenteils die Charakteristika des zweischichtigen Zellbelags. Letzterer besteht in einer dem Bindegewebe anliegenden Zellreihe von rundlichen oder mehr kubischen Zellen, und darüber findet sich eine Zellreihe von hohen Zylinderzellen, die sehr protoplasmareich sind, deren länglicher Kern annähernd senkrecht auf der eben beschriebenen äußeren Zellreihe steht. Diese länglichen Kerne liegen aber nicht in der Mitte der Zellen, sondern der Schicht von kubischen Zellen dicht an, so daß der Teil der Zellen, der in das Lumen hineinragt, viel protoplasmareicher ist als der entgegengesetzte. Da wo dieses Epithel mehrschichtig ist, ist die Gestalt der Zellen unregelmäßig. Sie haben dann eine rundliche oder polygonale Form oder ihr Protoplasma ist zu langen Ausläufern ausgezogen. Oft liegen sie dann auch nicht fest aufeinandergeschichtet, sondern lassen Zwischenräume zwischen sich und hängen als zottenartige Gebilde in das Lumen des Hohlraumes hinein. Neben diesen Epithelzotten sieht man hier und dort die schon früher beschriebenen *polypenartig in die Zysten hineinragenden Gebilde*, deren Epithelbelag sich ebenso verhält wie der der übrigen Wand. Neben diesen mit der Zystenwand zusammenhängenden Zotten finden sich in den einzelnen Zysten in verschieden großer Anzahl ganz *freie Querschnitte* größerer oder kleinerer polypenartiger Vorsprünge, deren zentraler Abschnitt ebenfalls von feinfaserigem kernreichem, mit zahlreichen Plasmazellen durchsetztem Bindegewebe eingenommen ist, deren Peripherie aber denselben Zellbelag wie die Wand der unteren Zystenabschnitte aufweist. Gerade bei diesen Querschnitten kommt das zottenartige Hineinragen von Epithelverbänden in das Lumen besonders schön zum Ausdruck, so daß bisweilen ein solcher Querschnitt wie der Kopf eines Polypen aussieht. Ferner sehen wir überall abgestoßene, einzeln oder in Verbänden liegende Zellen des Epithels, die dann größtenteils ihre ursprüngliche Form verloren haben, teilweise auch in Auflösung begriffen sind, und dazwischen finden sich da, wo dieser Zerfall besonders stark ausgeprägt ist, *Riesenzellen*. Diese haben eine sehr verschiedene Gestalt, und zwar können wir einmal solche unterscheiden, in denen peripher einige wenige Kerne, zentral dagegen ein verklumpter Kernhaufen gelegen ist, daneben solche, darinnen die Kerne hauptsächlich in der Peripherie liegen, und endlich solche, die an Umfang die anderen bedeutend überragen, in denen sich noch einige wenige runde oder ovale zwar noch gut erhaltene, aber ganz verquollen aussehende Kerne befinden, deren Protoplasma aber eine mehr wabenartige Struktur hat und von zahlreichen vakuolenartigen Gebilden (Sekret- oder Fett-Tropfen?) durchsetzt ist. Solche vakuolenartigen sehr großen Hohlräume finden sich auch hier und da in

Digitized by Google

einer Anzahl der abgestoßenen epithelialen Zellen. Ferner sehen wir noch in den zystischen Hohlräumen feinkörnige homogene Massen und Anhäufung von weißen Blutkörperchen und zerfallenen Erythrocyten. Der vorhin beschriebene zweischichtige Epithelbelag wird nach außen begrenzt von mehreren Lagen eng aneinanderliegender Bindegewebsfasern mit wohlerhaltenen Kernen. Eine Membrana propria ließ sich nicht nachweisen. Der Abschnitt der zystischen Erweiterungen, der mit Zellen vom Typus des Deckepithels ausgekleidet ist, weist in der Schichtung große Unregelmäßigkeiten auf, besonders fallen an den Stellen, wo die Schnitte nicht den Ausführungsgang getroffen haben, sondern durch die Seitenteile des Epithelbelags hindurchgehen, vermehrte keratohyalinhaltige Zellen auf. Wenn wir nun den Übergang dieses Epithels in das der tieferen Abschnitte genau verfolgen, so zeigt sich, daß an der Übergangsstelle eine allmähliche oder oft ganz plötzlich vor sich gehende Verjüngung einsetzt und daß dieser Epithelbelag dunkler gefärbt ist als das Deckepithel. Da, wo dieser Übergang am klarsten ist, sieht man, daß die Zellen eine andere Orientierung bekommen und sich allmählich mehr und mehr senkrecht zur Bindegewebswand des Hohlraumes einstellen. Wo der Übergang allmählich vor sich geht, kommt diese Orientierung erst spät zum Ausdruck, aber auch hier erkennt man deutlich den Übergang an der veränderten Form der Zellen, die statt polygonal zylindrisch werden, und zwar ähnlich wie die Zellen der basalen Schicht. Die schon oben erwähnten, die Tumoren bedeckenden und großenteils zapfenartig in die Ausführungsgänge hineinragenden Hornmassen sind kernlos und lamellär geschichtet. Im Bereich der zapfenartigen Einsenkungen ist ihre Struktur mehr wabig, an vielen Stellen lassen sich noch aufgequollene Kernreste erkennen. Hier und da sieht man in ihnen noch deutliche Reste von Blutungen.

Die Größe der zystischen mit dem Deckepithel zusammenhängenden Räume wechselt sehr; neben den rundlichen finden sich auch engere, mehr schlauchartige, die aber in allem mit den größeren übereinstimmen; nur sieht man hier besonders schön, wie diese mittels eines leicht gekrümmten, durch das Deckepithel hindurchgehenden Ausführungsgangs ins Freie münden, und man erkennt hier besonders gut die diesen Gang umkleidenden Lagen der granulierten und verhornten Deckepithelzellen.

Die adenomartig erweiterten Schweißdrüsenknäuel unter dem anderen Tumor weisen auch in den allermeisten Querschnitten gut ausgebildete Membranae propriae auf. Die elastischen Ringe fehlen. Der Epithelbelag dieser adenomartigen Röhren besteht, abgesehen von einigen dicht unter den zystischen Räumen gelegenen Röhrenquerschnitten, aus einer Lage kubischer oder mehr rundlicher protoplasmareicher Zellen mit großem Kern. An den Querschnitten dicht unter den zystischen Räumen ist es zweischichtig und zwar ebenso wie die Auskleidung der großen mit dem Epithel zusammenhängenden Räume, oder mehrschichtig, aber auch hier herrschen die hohen Zylinderzellen mit endständigem Kern vor. An Serienschnitten erkennt man nun, daß diese letztgenannten schlauchförmige Ausstülpungen der großen zystischen Hohlräume sind, die auf der anderen Seite, also nach unten hin, mit den mit einschichtigem Belag kubischer Zellen ausgekleideten Schläuchen zusammenhängen. Diese erweiterten Röhren weisen entweder keinen Inhalt auf, oder sie enthalten mehr oder minder reichlich feinkörnige Substanz. Die Größe derselben schwankt in weiten Grenzen; im allgemeinen

Digitized by Google

liegen die größten Querschnitte nahe der Zyste, in dem mittleren Teil wechseln schon kleinere mit größeren, und das Ende dieser erweiterten großen Knäuel wird durch ein Konvolut zwar auch noch gegenüber normalen Schweißdrüsen erweiterter, aber doch relativ enger Röhren gebildet. Ob die normalen Schweißdrüsen mit den adenomartig erweiterten in Zusammenhang standen, ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Ausführungsgänge der normalen Schweißdrüsen ließen sich an verschiedenen Stellen als korkzieherartig gewundene Röhren, zum Teil dicht neben den großen, mit dem Epithel zusammenhängenden Hohlräumen auffinden. Im Bereich der Tumoren liegt nirgends eine Haarpapille, ein Lanugohaar, ein Musc. arrector pili oder eine Talgdrüse; erst jenseits derselben treten sie wieder auf.

Überblicken wir nun die histologische Beschreibung, so können wir das Ergebnis dahin zusammenfassen, daß die kleinen Tumoren in der Hauptsache gebildet werden durch zystenartig erweiterte Hohlräume, deren oberster Abschnitt (Ausführungsgang) mit Deckepithel ausgekleidet ist, deren größerer unterer Teil dagegen überzogen ist mit einem zwei- oder mehrschichtigen Epithel; während das mehrschichtige Epithel unregelmäßig gestaltet ist und aus polymorphen Zellen besteht, ist das *zweischichtige Epithel* dadurch charakterisiert, daß die untere Lage sich aus mehr *kubischen Zellen* aufbaut, während die darüber liegende Zellreihe aus *hohen zylindrischen protoplasmareichen Zellen mit länglichem peripher gelegenen Kern* besteht. Die Wand dieser Cysten ist nicht glatt, sondern allenthalben hängen in das Lumen *polypenartige mit dem nämlichen Epithel bekleidete Gebilde* hinein. All die rundlichen und sonstwie gestalteten, anscheinend frei in den Zysten gelegenen, zentral aus Bindegewebe, peripher aus zwei- oder mehrschichtigem Zellbelag bestehenden Gebilde sind lediglich Querschnitte von breiteren weit in das Lumen vorspringenden polypenartigen Zapfen. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen stärkeren Grades haben diese Tumoren in der Nachbarschaft nicht hervorgerufen und auch in dem Bindegewebe, das im eigentlichsten Sinne zum Tumor gehört, fehlen entzündliche Veränderungen so gut wie ganz. Bakterien konnten in keinem Abschnitt des Tumors nachgewiesen werden.

Bei Durchsicht der Literatur über Schweißdrüsentumoren fanden wir zwar eine ganze Anzahl solcher, die in mancher Beziehung mit unserem Fall übereinstimmen, dagegen sind Krankheitsbilder, die klinisch und histologisch mit unserem Fall identisch sind, nur ganz vereinzelt beobachtet und genau untersucht worden. Zum genauen Studium der noch wenig geklärten Verhältnisse in der Klinik, Histopathologie und besonders der Nomenklatur dieser Tumoren verweisen wir auf die Arbeiten von *Pick*, *Kluber*,

Digitized by Google

Landsteiner, *Wolters*, *Rothe* und *Ricker-Schwalb*. So lockend es auch erscheinen mag, nochmals das ganze Material zu sichten, so stehen wir davon ab, da wir nicht glauben, daß zurzeit schon ein abschließendes Urteil abgegeben werden kann. Wir beschränken uns daher darauf, auf die unserer Beobachtung verwandten Fälle einzugehen, wollen aber nur noch erwähnen, daß die *zystischen, mit polypösen Zotten* und *zweischichtigem Epithel versehenen Hohlräume* oft beschrieben worden und für eine große Anzahl Schweißdrüsentumoren gewissermaßen *charakteristisch* sind. Je nachdem nun der Aufbau der Geschwulst lediglich aus hypertrophisch-hyperplastischen Schweißdrüsen oder echten Adenomen derselben besteht, ist die Nomenklatur ausgebaut worden. Für die *Adenome* derselben hat *Pick* in seiner sehr eingehenden und kritischen Arbeit über „Hydradenoma und Adenoma hidradenoides" folgende Darstellung gegeben:

„1. Adenome der Schweißdrüsen lassen sich außer durch den unmittelbaren Zusammenhang mit letzteren auch durch ihren eigenen morphologischen Charakter als solche feststellen.

2. Diese morphologischen Zeichen bestehen vor allem in einer trappanten ausgebreiteten und spezifischen histologischen Übereinstimmung mit der zelligen Auskleidung der Schweißdrüsen (*Doppelschichtigkeit* vom Typus des Sekretionskanales und der ausführenden Drüsengänge), die sich in sämtlichen einschlägigen Fällen feststellen läßt. In zweiter Linie zu nennen ist die häufig zu findende Produktion *elastischer Grenzmembranen* um die Schläuche des Adenoms und die Entstehung des Inhalts der Tubuli durch echte Sekretion.

3. Die Adenome der Schweißdrüsen sind *tubuläre* oder *tubulärzystische* Adenome. Sie werden zweckmäßig genetisch geschieden: a) in das *Hidradenoma tubulare*, dessen Ursprung aus fertigen Schweißdrüsen nachweisbar ist; b) das *Adenoma hidradenoides*, dessen Schweißdrüsencharakter an sich feststeht, das aber direkt aus der Epidermis oder rudimentär gebliebenen Schweißdrüsen hervorgeht oder, weil völlig im Corium isoliert, die besondere Art seiner Abstammung nicht mehr erkennen läßt; c) *kombinierte Formen*.

Als *Untergruppe des Hidradenoms* ist bisher das *Syringadenoma tubulare* (Hervorgehen des Adenoms aus den Schweißdrüsenausführungsgängen) und das *Hidrocystadenoma tubulare papilliferum intrasyringeale* (Zystadenom der Schweißdrüsen mit Papillenbildungen in den Ausführungsgängen) bekannt.

Digitized by Google

4. Für das *Hidradenoma* und das *Adenoma hidradenoides* ist der kongenitale Ursprung aus mißbildeten Schweißdrüsenanlagen wahrscheinlich. In bestimmten Fällen läßt sich die Art der kongenitalen Mißbildung der Schweißdrüsenanlagen genau demonstrieren: embryonal mißbildete Schweißdrüsenausführungsgänge mit numerischem Exzeß. Für die anderen Fälle (Zusammenhang der Adenomschläuche mit soliden Sprossen der Epidermis oder „fertigen Drüsen" oder völlige Isolierung des Tumors im Corium) ist die spezielle Art der kongenitalen Mißbildung vorläufig nicht näher zu bestimmen."

Auch die neueste Monographie über die Geschwülste der Hautdrüsen von *Ricker* und *Schwalb* hat trotz genauester Sichtung des vorhandenen Materials kaum neue allgemeine Gesichtspunkte gebracht; es erscheint uns daher am besten, auch weiterhin zunächst die von *Pick* vorgeschlagene Rubrizierung beizubehalten, bis durch weitere Beobachtungen noch ein schärferes Herausarbeiten einzelner bestimmter Typen möglich ist. Besonders erschwert ist eine Einteilung, die auf allgemeine Anerkennung rechnen kann, noch dadurch, daß die Deutung einzelner Tumoren je nach dem Standpunkt der Autoren verschieden möglich ist, weil sich eben fließende Übergänge zwischen einzelnen Formen finden, eventuell zweierlei Gewebe (z. B. Talg- und Schweißdrüsenepithel) an den Tumoren beteiligt sind oder der ganze Aufbau der Tumoren weder für die eine noch für eine andere Gruppe stets genügend charakteristisch ist. *Ricker* und *Schwalb* haben auch nach dieser Richtung hin das Material zu rubrizieren versucht; aber auch dabei scheint uns manches fraglich geblieben und vom eingenommenen Standpunkt aus zum Teil einseitig bewertet zu sein.

Wie groß diese Schwierigkeit sein kann, geht auch aus dem oben angeführten Falle von *multiplen adenoiden Naevoepitheliomen* hervor, den *Frieboes* und ich beschrieben haben und bei dem wir bezüglich der Genese eine nicht ganz übereinstimmende Auffassung haben (s. oben, S. 257).

Vollkommen mit dem unsrigen übereinstimmend ist ein kürzlich von *Werther* veröffentlichter Fall von *Syringadenoma papilliferum* (Naevus syringadenomatosus papillifer us), bei dem es sich um einen 45jährigen Arbeiter handelte, welcher zur Zeit der Untersuchung in der rechten Achselhöhle kleine nicht stehende kugelig erhabene, meist etwa erbsengroße, zum Teil auch bis kirschkerngroße sich derb anfühlende Knötchen aufwies. Viele derselben hatten in der Mitte eine deutliche Pore, aus der sich eine trübe, serös-blutige streptokokkenhaltige Flüssigkeit herauspressen ließ. Andere Knötchen waren mit einer Borke bedeckt, wieder andere

Digitized by Google

waren zu größeren höckrigen Plateaus konfluiert. Der Vergleich der Abbildungen zeigt, daß der Fall genau mit dem unsrigen übereinstimmt, wenn man von der verschiedenen Lokalisation absieht. Histologisch bestanden genau dieselben zystenartigen Hohlräume mit ins Innere ragenden zottenartigen Gebilden, deren Zellbelag usw. genau mit dem in unserem Fall beschriebenen übereinstimmt. Die Tumoren wurden vor 2 Jahren herausgeschnitten, kamen jedoch alle wieder.

Dann findet man im Jahre 1893 einen von *Elliot* veröffentlichten Fall. Es handelte sich dabei um einen 26 jährigen Pat., auf dessen Rücken, und zwar über dem rechten Schulterblatt entlang dem Außenrand des Trapezius, sich ungefähr 12 Geschwülstchen auf einem Areal von einem halben englischen Zoll Durchmesser befanden. Die Mehrzahl derselben lag dicht aneinander, die anderen lagen verstreut und waren kleinerbsen- bis bohnengroß. Ihre Konsistenz war teils fest (derb), teils weich, die ersteren von blutroter Farbe, die letzteren blaßrot. Die eng aneinander liegenden waren warzig, etwas schmerzhaft und bluteten leicht, wenn man die Kruste entfernte. Histologisch stimmen diese Geschwülstchen in jeder Hinsicht mit *Werthers* und *unserem* Fall überein, so daß wir auf eine weitere Beschreibung verzichten können. Der Sitz des Prozesses waren die Schweißdrüsenausführungsgänge, die durch die zelluläre Neubildung erweitert waren. *Elliot* spricht die Geschwülstchen als Naevus unius lateris an, der seinen Ursprung der zystischen Degeneration der Schweißdrüsenknäuel und -Ausführungsgänge verdankt. Er bezeichnet den Naevus als *Adenocystoma papilliferum der Schweißdrüsen* mit dem Beiwort *intracanaliculare*, auf Grund der polypösen Einstülpungen, die sich in der Mehrzahl der Schweißdrüsenausführungsgänge in ihrem oberen Abschnitt fanden.

Als dritten Fall könnte man den 1892 von *Petersen* beschriebenen Fall von Naevus unius lateris hierher rechnen, doch fehlen bei diesem die unseren Fall charakterisierenden Zysten dicht unter dem Epithel.

Als vierter Fall käme ein von *Blaschko* beobachteter Pat. in Betracht, aber auch dieser weist soviel Abweichungen von unserem Fall auf, daß wir auch auf ihn nicht näher eingehen möchten.

Ebenso berücksichtigen wir die Tumoren nicht, die solitär auftreten und eine Zyste mit denselben Charakteristika enthalten, wie z. B. *Wolters* Fall 1, *Landsteiners* Fall 1, *Rollestons* und *Bethunes*, *Robinsons* Fall. Zu nennen sind ferner noch als Beobachtungen

Digitized by Google

mehr oder minder ausgebreiteter, zum Teil naevusartiger Schweißdrüsentumoren die Fälle von *Brauns*, *Bartel*, *Thimm* u. A.

Der einzige Fall, der noch in nähere Parallele mit unserem und *Werthers* Fall zu stellen ist, ist eine Beobachtung *Kreibichs*. Es handelt sich dabei um eine zur Zeit der Beobachtung 23 jährige Pat., die seit Geburt an Geschwülstchen leidet, welche als kleine Knötchen beginnen, allmählich erbsengroß werden, worauf sich über ihnen die Haut abstößt und ein warzenartiges Gebilde zum Vorschein kommt. Zur Zeit der Beobachtung wies sie an der Nackenmitte, ferner über dem oberen Teil der rechten Skapula, am obersten Teil des rechten Oberarmes vorn, über der vorderen Axillarfalte und hinab bis zur Mitte der Mamma eine Anzahl kleiner, hanfkorn- bis haselnußgroßer hautfarbener oder mehr gelblicher Tumoren, die zum Teil zystisch erscheinen und gelbliche Punkte erkennen lassen, auf. Außer diesen waren am Nacken und über der rechten Klavikula zwei größere (der über der Klavikula 8 cm lang, 5 cm breit) gestielt resp. breitbasig aufsitzende Tumoren vorhanden, deren Oberfläche papillär, blumenkohlartig, an spitze Kondylome erinnernd, gestaltet ist. Außerdem ist die obere Hälfte der rechten Ohrmuschel, der obere innere Rand, die Hintertläche derselben, die Gegend über dem Processus mastoideus und ein Hautstück abwärts davon von einem zusammenhängenden Tumor besetzt. In den unteren Partien bildet der Tumor durch dicht aneinandergedrängte hanfkorngroße Zysten eine samtartig sich anfühlende Fläche. Nach aufwärts gegen die höchste Wölbung des Ohrrandes zu werden die Zysten größer, gelblich durchscheinend.

Kreibich hatte die große Liebenswürdigkeit, dem einen von uns *(Hoffmann)* einige Schnitte zur Durchsicht zu überlassen, wofür wir ihm auch an dieser Stelle bestens danken. In allen Schnitten sind massenhaft Querschnitte von großen zystischen Räumen und vor allem solche von ovalen und rundlichen Schläuchen vorhanden, die mit ein-, zum Teil auch zweischichtigem Epithel ausgekleidet sind. Von vornherein hat man den Eindruck, daß es sich um Geschwülste handelt, die Wucherungsvorgängen an den Schweißdrüsen ihren Ursprung verdanken. Beweisend dafür ist die ganze Formation, die Art des ein- resp. zweischichtigen Epithels und die größtenteils vorhandene Membrana propria, ferner die Analogie der mit dem Deckepithel zusammenhängenden Ausführungsgänge dieser Konvolute von Röhren und endlich noch eine von *Kreibich* selbst abgebildete, auch in einem seiner Schnitte gefundene und untersuchte große Zyste mit ins Lumen vorspringenden papillären

Digitized by Google

Zotten, die denen in *Werthers* und unserem Fall sowie allen bei Schweißdrüsentumoren beobachteten Zysten mit papillären Wucherungen vollkommen entsprechen, d. h. die epitheliale Auskleidung besteht in großenteils zweischichtigem Epithel, das durch eine außen gelegene Schicht von kubischen Zellen und eine davon nach innen liegende Schicht hoher Zylinderzellen mit reichlichem Protoplasma und großem peripher gestelltem Kern charakterisiert ist. Die großen Zysten münden offenbar in derselben Weise wie die in *Werthers* und *unserem* Fall nach außen. Die erweiterten Ausführungsgänge mit ebensolchem zweischichtigem Epithel hängen entweder direkt durch ein kurzes Verbindungsstück, das mit Übergangsepithel ausgekleidet ist, mit der Epidermis zusammen, oder aber sie münden in die Haarfollikeltasche hinein. In ersterem Falle konnte man sehr schön sehen, wie schließlich ein feiner oder auch dickerer Gang durch den den Porus ausfüllenden konischen Hornpfropf hindurchging. Bei den letztgenannten Mündungen in die Haarfollikeltaschen liegen die Verhältnisse etwas komplizierter, und das ist wohl der Grund gewesen, daß *Kreibich* seine Tumoren trotz aller oben angeführten Charakteristika, die für die Abstammung aus Schweißdrüsen sprachen, *von den Zellen der Haartalgfollikel ableitete.* Wir entnehmen den Ergebnissen seiner histologischen Untersuchung folgendes: „Die Hauptmasse der Geschwulst wird durch tubulöse, oft zur Zyste erweiterte oder in ihrer Wand papillär gewucherte drüsenartige Schläuche gebildet. Sämtliche Drüsenschläuche gehen aus den Haarfollikeln hervor, womit kurz jene Epitheleinsenkung genannt ist, aus welcher normalerweise das Haar und durch seitliche Ausstülpung die Talgdrüse sich entwickelt . . ." „An den kleinsten Effloreszenzen der Hals- und Brusthaut, ferner durchwegs an der Affektion des Ohres läßt sich mit aller Deutlichkeit erkennen, wie die Follikel, die sonst in der Tiefe der Cutis propria von unten her die Haarpapille aufnehmen, bereits in der Höhe der Pars papillaris ein Lumen bekommen, die Form eines Drüsenschlauches annehmen, in mehr gestrecktem Verlaufe durch die Cutis propria verlaufen, an deren unteren Grenze ein Konvolut von tubulösen Gängen bilden, welche durch Verbindungsgänge mit ähnlichen Konvoluten verbunden sind, die von einem Bindegewebsmantel umgeben, bereits in den Septen des subkutanen Fettes gelegen sind."

„An der Epidermis beginnt der Gang in verschiedener Weise: einmal ist es eine Haartasche, welche seitlich zystische Knospen treibt, oder der Drüsenschlauch geht unmittelbar neben der Talgdrüse aus dem Follikel hervor. An anderen Stellen ist das nur

Digitized by Google

durch schwach gefärbte Hornzellen und fibrilläre Streifung angedeutete(!) Haar zur Seite gedrängt, und die Zyste bildet anscheinend den tiefsten Punkt der Tasche. Nicht selten ist die Haartasche wirklich an ihrer tiefsten Stelle zum Zystenschlauch eröffnet, wird darüber wieder solid, und man findet nun, je nachdem die Zyste klein oder groß und je nachdem der darüber gelegene solide Anteil breiter oder schmäler ist, folgendes: In längeren Follikeln steigt von beiden Seiten die Körnerschicht bis zur Zyste herab, und nach innen ist der Follikel von Hornzellen erfüllt, welche Eleidin enthalten und gegen die Oberfläche zu deutlich aufgelockert erscheinen."

„Mitten durch diese Hornzellen steigen von unten her einige spindelige, deutlich gefärbte Kerne, welche manchmal von zarten Streifen umgeben sind; daß diese Zellen Abkömmlinge der Haartaschen sind, geht aus folgendem hervor: Bei größeren Zysten steigt das Oberflächenepithel mit seinen Schichten weniger tief hinab und geht an symmetrisch gleichen Punkten in das Zylinderepithel des Drüsenschlauches über, ohne daß sich die beiden gegenüberliegenden Seiten berühren. Der Zwischenraum erscheint durch Zellen ausgefüllt, welche von der oberen Wand der Zyste ausgehen und senkrecht durch die Mitte dieser grübchenförmigen Einsenkung emporsteigen und dabei von eleidinhaltigen und lockeren Hornzellen umgeben sind. Einige Zystenschläuche fand ich vollständig offen. Hier war wieder das sich umstülpende Oberflächenepithel an der dem Zystenlumen zugewendeten Fläche, mit den aus der Zystenwand emporsteigenden dunklen Kernen bedeckt . . . Daß diese im Innern kernhaltigen, von außen mit Hornzellen bedeckten Gebilde mißglückte Haarbildungen darstellen, geht aus den Präparaten der Randpartie hervor: Hier fanden sich zahlreiche, in allen oben beschriebenen Entwicklungsstadien zurückgebliebene Follikel; einige von ihnen zeigten eine rudimentäre Talgdrüsenbildung, enthielten an der Stelle der Haare ähnliche aus kernhaltigen Zellen, Hornzellen und fibrillärer Streifung bestehende Gebilde und öffneten sich an der tiefsten Stelle zum Drüsenschlauch. Auch kamen Einsenkungen in Form des Schweißdrüsenausführungsganges vor. Sie enthielten aber kein Lumen, sondern keratohyalin- und eleidinführende Zellen und sind in der Mitte von Hornzellen erfüllt, durch welche oft von unten nach oben ein durchscheinendes haarähnliches Gebilde hindurchzieht. Auch ganz schmale walzenförmige Gänge erscheinen nach oben durch obige pinselförmige Gebilde abgeschlossen. Nirgends ging ein Schweißdrüsenausführungsgang in eine Zyste über, wohl aber

Digitized by Google

sah man am Rande der Geschwulst in größerer Anzahl als in der Mitte Schweißdrüsenausführungsgänge zu Knäueldrüsen führen, an einigen Stellen unmittelbar neben dem zystisch erweiterten Follikel. Erstere führten zu Schweißdrüsen, letztere zum Adenom. Beide drüsenartige Konvolute liegen in gleicher Höhe dicht aneinander, die Schweißdrüsen an den kleineren, intensiver gefärbten Zellen, an dem schlitzförmigen Lumen und dessen lichtbrechender Begrenzung deutlich unterscheidbar von den breiteren, von höheren Zylinderzellen ausgekleideten Follikelschläuchen."

Als weitere Stütze führt er noch an, daß zwischen den Zellen des hohen Zylinderepithels einiger Gänge sich andersgeartete Zellen befinden, die „in ihrer geblähten Form und durch die schaumige Beschaffenheit des Protoplasmas an Talgdrüsen erinnern".

Wir haben absichtlich die Beschreibung *Kreibichs* ausführlich wiedergegeben, da wir an den wenigen uns überlassenen Schnitten natürlich nicht alle Einzelheiten nachprüfen konnten. Wir haben uns aber nicht davon überzeugen können, daß *Kreibich* mit seiner Annahme, die Schläuche und Zysten stammten von den Zellen der Haartalgdrüsenfollikel ab, das Richtige getroffen hat. Auch da, wo die erweiterten Schläuche, mit schönem zweischichtigem Epithel bekleidet, in Haare enthaltende Follikel mündeten, liegt unserer Meinung nur ein auch normalerweise öfters beobachtetes Phänomen vor, d.h. es münden auch normalerweise mitunter Schweißdrüsenausführungsgänge in die Haarfollikeltasche ein *(Hörschelmann, Kölliker, Rabl)*. Auch wenn das Verbindungsstück eines solchen Schlauches mit dem Haarfollikel kein Lumen zeigt, sondern solide ist, so läßt sich daraus nichts für die Abstammung der Tumoren vom Haarfollikelepithel folgern, da gerade bei Schweißdrüsenadenomen solche solide mit Deck- oder Follikelepithel zusammenhängende Zapfen etwas ganz Gewöhnliches sind. Und endlich entsprechen die von Hornpfröpfen ausgefüllten Deckepitheltaschen, an denen dann erweiterte schlauchförmige oder größere zystische mit zweischichtigem Epithel ausgekleidete Hohlräume sich befinden, so vollkommen allen an einschlägigen Schweißdrüsentumoren gemachten Beobachtungen, daß unserer Meinung nach *Kreibichs* Schluß, es handle sich dabei um rudimentäre Haartaschen, unrichtig ist. Es handelt sich, unserer Ansicht nach, lediglich um einen Schweißporus, der durch Hornmassen verlegt ist, durch den aber öfters ein feiner, leicht geschlängelter, von dunklen Körnchen umsäumter Gang, das letzte Stück des Ausführungsganges, hindurchgeht. Man könnte dabei vielleicht daran

Digitized by Google

denken, daß früher hier ein feines Haar gelegen habe, aber irgend welcher Beweis dafür ließ sich in keiner Weise erbringen, auch erscheint es uns nach allem ganz unwahrscheinlich. Zum Beweis des Gesagten geben wir einige von uns nach *Kreibichs* Präparaten gemachte Mikrophotogramme wieder, die geeignet sind, seine Darstellung zu widerlegen (Fig. 8—11, Taf. II—IV).

Wenn also auch in dem *Kreibich*schen Fall durch den nur selten beobachteten Zusammenhang des Haarfollikeltrichters mit mehr oder minder normalen Schweißdrüsenausführungsgängen die Deutung seines Falles erheblich kompliziert wurde, so können wir seiner Auffassung, daß die Neubildung sich aus dem Haartalgdrüsenepithel entwickelt haben soll, nicht beipflichten. Denn erstens sind all die adenomartigen, zahlreichen Gänge absolut typische Konvolute von Schweißdrüsengängen, und zweitens scheint uns die Auskleidung der mit dem Epithel zusammenhängenden zystischen Räume die Deutung, daß es sich hier um Abkömmlinge des Haartalgdrüsenapparates handeln könne, direkt auszuschließen. Denn der Zellbelag dieser Hohlräume mit seiner zentral gelegenen hohen Zylinderzellschicht und der peripheren Lage von kubischen Zellen ist so typisch, daß man den Tatsachen Gewalt antun müßte, wenn man hier eine Transformation aus Haarfollikelepithel annehmen wollte. Gewiß wird die Deutung vielleicht noch dadurch erschwert, daß der Übergang von der Basalzellschicht des Deckepithels in das spezifische Epithel des Hohlraumes meist nicht sehr plötzlich, sondern ganz unmerklich vor sich geht. Wenn man aber genau untersucht, so kann unseres Erachtens kein Zweifel darüber sein, daß hier etwas ganz Differentes vorliegt und das Verhältnis genau dasselbe ist wie der Übergang des normalen Epithels des subepithelial gelegenen Schweißdrüsenausführungsgangs in den Zellbelag des intraepithelialen Teils desselben. Bei dieser Deutung erklären sich auch ohne weiteres die Gestaltung des Ausführungsganges der größeren dicht unter dem Epithel gelegenen Zyste, denn hier ist auch die Zyste ein stark erweiterter Teil eines Schweißdrüsenabschnittes, und der Übergang in den Abschnitt innerhalb des Deckepithels vollzieht sich genau so wie bei der normalen Schweißdrüse. Wenn auch auf Grund der Durchsicht weniger Schnitte des *Kreibich*schen Falles nicht festgestellt werden konnte, ob diese zystischen Räume mit den adenomartig erweiterten Schweißdrüsengängen in Verbindung standen, so darf dies doch wohl angenommen werden, weil ihre Beschaffenheit die gleiche ist wie in fast allen veröffentlichten Fällen. Vor allem aber ist

Digitized by Google

dann die ganze *komplizierte Theorie Kreibichs*, wie diese zystischen Räume zu ihrem Ausführungsgang gekommen sind, d. h. wie sich nach Einreißen des Deckepithels sekundär eine Verbindung dieses Epithels mit dem Wandepithel der Zyste hergestellt hätte, *überflüssig*, und auch die papillären, mit dem schweißdrüsenähnlichen Epithel bekleideten, über das Deckepithel hinausragenden Zotten erklären sich ohne weiteres dadurch, daß durch rasche Proliferation der Zotten die Zyste, sekundär auch der Ausführungsgang, mehr und mehr erweitert wurde, so daß schließlich die *polypösen Zotten frei zutage* lagen und bequem nach außen weiter wuchern konnten; vor allem wurde durch dies vermehrte Wachstum und die gleichzeitige enorme Dehnung des Ausführungsganges die Zyste mehr und mehr abgeflacht, so daß schließlich, wenn überhaupt, nur noch eine napfförmige Delle übrig blieb, die mit diesen polypösen Zotten dicht bedeckt war. Und auch wenn man sich noch endlich die von *Pick* aufgestellten Kriterien für Schweißdrüsenadenome vergegenwärtigt, so spricht alles dafür, daß diese Tumoren nicht von dem Haartalgdrüsenepithel, sondern von dem Epithel der Schweißdrüsen abstammen. *Werther* hat seinen Fall auch als Abkömmling der Schweißdrüsen bewertet, und auch wir können nach allem nur sagen, daß *eine andere Deutung für unseren Fall ganz ausgeschlossen erscheint*, wobei wir noch dadurch günstig daran und vor Irrtümern geschützt waren, daß sich histologisch keine Haarfollikel und keine Talgdrüsen vorfanden. In unserem Fall mündeten die normalen Schweißdrüsenausführungsgänge in normaler Weise durchs Deckepithel. Die großen zystischen Räume standen mit den adenomartig erweiterten Schläuchen in Verbindung, wie dies in einwandsfreier Weise an Serienschnitten nachgewiesen werden konnte. Ein Zusammenhang mit den vorhandenen normalen Schweißdrüsen schien nicht zu bestehen. Außer dem typischen Epithel sprach auch eine (hyaline) Membrana propria und die ganze Formation sicher für die Abkunft von Schweißdrüsenepithel, und wenn man überhaupt von einem oder mehreren gleichen Fällen auf einen dritten wenigstens in den wesentlichen Punkten gleichen Fall hinsichtlich seiner Genese schließen darf, so ist dies nach unserer Meinung bei der *Kreibich*schen Beobachtung der Fall, und wir müssen also unserer Überzeugung dahin Ausdruck geben, daß auch in diesem Fall die Bildung der Zysten nicht vom Haartalg-, sondern vom Schweißdrüsenepithel ausgeht. Daran wird auch dadurch nichts geändert, daß, wie gesagt, *Kreibich* eine talgdrüsenähnliche Umformung von Zellen der Schläuche aufgefunden hat; eine solche ist öfters in Schweiß-

Digitized by Google

drüsentumoren beobachtet worden, und in allen derartigen Fällen wird diese Umwandlung, und wie wir meinen, mit Recht, als Degeneration von Schweißdrüsenzellen aufgefaßt, und man legt ihr keinerlei Bedeutung bei. Unsere Auffassung dieses Falles deckt sich übrigens genau mit der von *Ricker* und *Schwalb* vertretenen.

So wären es also im ganzen 3 Fälle in der Literatur, die in den wesentlichen klinischen und den histologischen Details übereinstimmen, aber wir möchten doch den *Kreibich*schen Fall insofern abseits stellen, als es nicht bei den kleinen hanfkorn- bis kirschkerngroßen leicht erhabenen zentral gedellten Geschwülsten sein Bewenden hatte, sondern daneben noch größere papillär geformte Tumoren (cf. Fall *Bartel*) vorhanden waren. Mithin blieben nur der *Werther*sche Fall und *unsere* Beobachtung als in jeder klinischen und histologischen Beziehung vollkommen übereinstimmend übrig, die in der riesengroßen Zahl der beobachteten Schweißdrüsentumoren ganz vereinzelt dastehen. Der Versuchung, diese beiden Fälle als etwas Besonderes mit einem besonderen Namen abzutrennen, möchten wir widerstehen, da eine neue Bezeichnung dafür das schwierige Gebiet der Schweißdrüsentumoren noch weiter verwirren würde. Da die Geschwülstchen in *Werthers* und unserem Fall, wenn auch nicht vollzählig, so doch bereits in einer erheblichen Menge bei der Geburt vorhanden waren, so sind wir berechtigt, die ganze Affektion als *Naevus* anzusprechen, denn es leuchtet ohne weiteres ein, daß auch da, wo bei der Geburt noch keine Tumoren waren, diese vielmehr sich erst im Laufe der Jahre gebildet haben, doch die Anlage oder wenigstens die Tendenz zum Wachstum und Entstehen vorhanden war. Deshalb möchten wir auch für diesen Fall den Namen *Naevus syringo-cystadenomatosus papilliferus* beibehalten, da er im wesentlichen alle Charakteristika der Tumoren enthält, d. h. ein Gebilde bezeichnen soll, das zystische Erweiterungen, adenomartige Schläuche und papilläre Wucherungen aufweist.

Wichtig erscheint noch eine Besprechung der *Therapie*. Wo es sich um kleine Areale handelt, wird man wohl sicher am besten mit einer Exzision durch das ganze Fettgewebe hindurch bis auf die Faszie zum Ziele kommen; so tief muß man gehen, um sicher zu sein, daß man alle adenomartig erweiterten, also an der Geschwulstbildung beteiligten Schweißdrüsengänge mit entfernt. Überall, wo dies gelungen ist, sind Rezidive nicht beobachtet worden. Hat man dagegen Neubildungen von der Ausdehnung

Digitized by Google

wie in *Werthers* und *unserem* Fall vor sich, so verbietet sich ja eine Exzision in toto von selbst. Eine oberflächliche Entfernung der Geschwülstchen durch Auskratzen, Ausbrennen, Elektrolyse oder Kohlensäureschnee-Erfrierung führt nur vorübergehend zu einem Erfolg; denn in kurzer Zeit kommen meist die Geschwülstchen in derselben Anzahl und Größe wieder zum Vorschein, wenn nicht etwa noch durch den gesetzten Reiz erst recht ein erneutes Wachstum einsetzt. Diese Tatsache ist schon in den verschiedensten Fällen von Schweißdrüsentumoren berichtet worden, und auch in *Werthers* und unserem Fall haben sich ja bald nach der ersten Entfernung die Tumoren wieder gebildet und zwar in genau der gleichen Größe wie zuvor. Es bleibt daher als therapeutische Maßnahme nur eine Methode übrig, die die Zellen nicht nur der kleinen, die Haut überragenden Tumoren so stark schädigt, daß sie zerfallen und einen Schwund des Tumors herbeiführen, sondern die auch gleichzeitig die adenomartigen Drüsenknäuel mit vernichtet und dadurch ein Nachwachsen unmöglich macht. Sowohl harte Röntgenstrahlen wie Mesothorium bzw. Radium hätten da gleich gut wirken sollen. Aber Bestrahlung der anämisierten Stelle mit Röntgenstrahlen in Stärke von je 7,5 X an zwei aufeinander-

Abb. 6a.

Abb. 6b.

6. *a*. *u*. *b*. Affektion, nur wenig verändert nach Röntgen- und Kohlensäureschneebehandlung, also *vor* der Mesothoriumbehandlung. Aufgenommen am 7. IX. 1918.

Digitized by Google

folgenden Tagen zeitigten keinen nennenswerten Erfolg[1]) und nur an manchen Stellen bildeten sich Knötchen teilweise zurück. Dagegen wirkte Bestrahlung mit *Mesothorium* sehr günstig. Im November 1913 wurde Pat. 8 Tage lang mit Mesothorium behandelt, und zwar wurden sämtliche Stellen je 3 Stunden mit 0,2 mm Aluminiumfilter bestrahlt. Bald darauf trat Rötung der bestrahlten Partien auf; die Entzündung steigerte sich bis zu starker Eitersekretion. Dann aber gingen die Effloreszenzen zum großen Teil zurück; an anderen Stellen fand keine Rückbildung statt. Um energischer vorgehen zu können, wurde Pat. Anfang Januar 1914 in die Klinik aufgenommen. Der *Status* war damals folgender: An der Außen- und Vorderseite des linken Oberschenkels unterhalb des Leistenbandes befinden sich zahlreiche zirka pfennigstückgroße, scharf begrenzte, zum Teil aber auch ineinander übergehende Narbenflächen von rosaroter Farbe, deren Grund ganz glatt ist. Auf ihnen sitzen zahlreiche gelbliche, hirsekorn- bis hanfkorngroße flache Erhabenheiten, die vielfach im Zentrum eine Delle tragen und rauhe Oberfläche besitzen, und zwar sind sie am zahlreichsten auf den Randpartien der Narben, während die zentralen Teile der Bestrahlungsnarben, wenn auch nicht überall, so doch meist weniger Knötchenreste aufweisen. — Alle Stellen wurden nun täglich 3 Stunden mit 10—15 mgr Mesothorium bei 0,2 mm Aluminiumfilter bestrahlt. Bis zum 12. I. 1914 zeigte sich noch keine Veränderung. Pat. wurde nun zunächst nach Hause entlassen. Am 18. III. 1914 wurde eine kleine mit Mesothorium bestrahlte Stelle exzidiert, und zwar setzte sich das exzidierte Stück wie folgt zusammen: normale Haut, Tumorknötchen, Narbe, Tumorknötchen, Narbe. Das Stück wurde in modifizierter *Hellyscher* Flüssigkeit fixiert und über Alkohol, Chloroform in Paraffin eingebettet. Die histologische Untersuchung des exzidierten Stückes ergab entsprechend der Narbe derbes Bindegewebe, anscheinend ohne Reste der einstigen Tumoren. Die noch vorhandenen Tumoren zeigen dasselbe Bild wie die unbehandelten, allerdings waren die großen zystischen Gebilde nicht vorhanden, sondern die subepithelial gelegenen Abschnitte stellten sich als weite Schläuche mit den oben geschilderten Charakteristika dar; dieser Befund mag aber ein zufälliger sein. Am 10. V. stellte sich Pat. wieder vor. Einige Reste werden wieder mit Mesothorium bestrahlt; fast überall besteht schon volle und anscheinend dauernde Heilung

[1]) Versuche mit gefilterten Röntgenstrahlen (ev. nach CO_2-Schnee—Erfrierung), wie sie bei Tumoren so wirksam sind, wurden leider nicht gemacht.

Digitized by Google

mit weißlichen Narben, in denen sich hier und da Teleangiektasien finden. Im Juli 1914 konnten nur noch vereinzelte kleinste Reste von Knötchen festgestellt werden. Aus den Abbildungen 7a u. b geht der vorzügliche Heilerfolg hervor, so daß wir nur auf die Bilder zu verweisen brauchen; auch später blieb alles gut.

Fig. 7a. Fig. 7b.

7 *a u. b.* Nach längerer Mesothoriumbestrahlung. Affektion fast abgeheilt.

Die differenten Ansichten über die so mannigfach gestalteten gutartigen epithelialen Tumoren der Haut und ihrer Anhangsgebilde, die sich teilweise unüberbrückbar gegenüberstehen, zeigen uns, daß hier wohl Schwierigkeiten besonderer Art vorliegen. Es handelt sich eben um einen nur teilweise „spezifischen" Aufbau; gewisse Zellformationen sind oder können vielen von ihnen gemeinsam sein, und dadurch entstehen die bunten Bilder, zumal wenn wir uns noch vor Augen halten, daß an dem Aufbau der Tumoren ebenso Zellen des Deckepithels wie Zellen seiner Anhangsgebilde beteiligt sein können. Da diese nun sowohl differenziert als undifferenziert an den Tumoren beteiligt sein können, so ist damit in sich die Mannigfaltigkeit begründet. Auf Grund dieses großen Formenreichtums, der sich sogar, wie bekannt, an verschiedenen Tumoren

Digitized by Google

desselben Patienten in ausgesprochener Weise finden kann, sollte man einerseits möglichst viel Material von verschiedenen Körperregionen untersuchen und die interessanten Nebenbefunde aus dem allgemeinen, gewissermaßen charakteristischen Aufbau zu deuten versuchen, andererseits sollten aber auch möglichst eingehende und vor allem objektive histologische Beschreibungen gegeben werden, damit sich jeder aus diesen Schilderungen und an Hand genauer Abbildungen den Aufbau der Tumoren restlos vergegenwärtigen kann. Und endlich sollte man, damit wirklich eine Klärung erzielt wird, alle nicht einwandfrei beschriebenen oder überhaupt ganz zweifelhaften Fälle definitiv aus den Zusammenstellungen ausmerzen. So sichtet auch die neueste, sehr sorgfältige und wohl erschöpfende Arbeit von *Ricker* und *Schwalb* über die Geschwülste der Hautdrüsen das große Material unserer Meinung nach leider zu sehr vom individuellen Standpunkt aus, so daß auch damit eine annähernd definitive Klärung nicht erzielt worden ist. Ob das zur Zeit überhaupt schon möglich ist, erscheint uns freilich fraglich.

Eine gewisse Sichtung läßt sich aber doch schon unter den *Naevi* durchführen. Wir verstehen ja heute unter Naevi entweder intrauterin entstandene, gleich bei der Geburt sichtbare oder intrauterin angelegte, aber erst im späteren Leben in Erscheinung tretende gutartige, meist stationär bleibende oder wenigstens nur bis zu einem gewissen Grade wachsende Gebilde der Haut.

Wenn wir bei diesen Naevi den histologischen Aufbau als Kriterium zugrunde legen, so ergibt sich, daß wir streng zwei Gruppen zu trennen haben:

1. solche Naevi, bei denen die sie aufbauenden Zellen ihre Herkunft ohne weiteres erkennen lassen,
2. solche Naevi, bei denen dies nicht der Fall ist.

Zur ersten Gruppe gehören die Blut- und Lymphgefäßmäler, die Naevi der Schweiß- und Talgdrüsen, die Naevi fibromatosi, myomatosi und alle Naevi, die sich aus basalzellengleichen Zellen aufbauen, gleichgültig, welche Gestaltung sie im einzelnen haben.

Während man bei den ersten sechs der genannten Naevi kaum einer größeren Schwierigkeit hinsichtlich ihrer histologischen Details, Rubrizierung und Abstammung begegnen dürfte (auch das Syringocystadenom wird jetzt abgesehen von ganz vereinzelten Autoren *(Saalfeld)* als vom Schweißdrüsengangepithel abstammend angesehen), verhält es sich bei der letzten Art anders, da hier eine Sonderung in bestimmte

Digitized by Google

Zellarten nicht mehr vorhanden ist, sondern alle Formen sich nur aus einer Zellart, den basalzellengleichen Elementen aufbauen. Man muß daher zur Deutung der einzelnen oft sehr mannigfachen Bilder die Tumoren daraufhin untersuchen, ob in ihnen bestimmte, sonst normalerweise vorhandene Formationen, wie Drüsenschläuche, Haaranlagen usw. vorhanden bzw. rudimentär angelegt sind. Je ausgesprochener die Formation nach der einen oder anderen Richtung ist, um so eher wird man geneigt sein dürfen, anzunehmen, daß die Basalzellen des betreffenden Tumors dem einen oder anderen Abschnitt des Deckepithels bzw. seiner Anhangsgebilde entstammen. Dabei darf aber nicht unberücksichtigt bleiben, daß in den Tumoren neben Abkömmlingen des Deckepithels auch solche der Talg- und Schweißdrüsen zur Entwicklung gekommen sein können, so daß dadurch Mischformen entstehen, deren Deutung oft recht schwer und leicht eine falsche sein kann. Wie leicht gerade bei diesen Tumoren Mischformen sich entwickeln können, geht daraus hervor, daß Haaranlage, Talg- und Schweißdrüsen entwicklungsgeschichtlich aus demselben Epithelsproß hervorgehen, eine Tatsache, die beim Menschen selten, bei Tieren häufiger noch darin ihren Ausdruck findet, daß der Schweißdrüsenausführungsgang auch post partum in den Haartalgdrüsenfollikel mündet.

Wie mannigfaltig gestaltet Tumoren der gleichen Zellart bei ein und demselben Individuum sein können, zeigt selten schön der von uns beobachtete Fall von *adenoiden Naevoepitheliomen* (*sogenannten multiplen Endotheliomen* [*Spiegler*]), bei dem sich die großen knolligen Tumoren als *zylindromartig* gewachsen, die meisten kleineren als dem Typus *Epithelioma adenoides cysticum* entsprechend erwiesen. Bei letzteren weisen die vielen abortiven Haaranlagen auf die Abstammung vom Haarfollikelepithel hin, während die zylindromartig gewachsenen zunächst den Verdacht nahelegen konnten, daß sie von embryonalen Schweißdrüsenzellen abstammen. Sicher erweisen läßt sich das nicht, und eine einheitliche Herkunft ist wahrscheinlich. Wichtiger erscheint uns dagegen die Frage, ob sich diese beiden Bildungen auseinander entwickeln können. Die Möglichkeit scheint nach dem oben Gesagten nicht ausgeschlossen; man wird dann eben annehmen können, daß ein zunächst scheinbar ganz undifferenziert wachsender Zellhaufen Bildungen der einen und anderen Art entstehen läßt, so daß sich fließende Übergänge finden können, aber schließlich ist das ja nur eine Wiederholung des physiologischen Vorgangs, bei dem sich aus den zunächst anscheinend homogenen vom Deckepithel aus-

Digitized by Google

gehenden Zellzapfen Haare, Schweiß- und Talgdrüsen entwickeln. Man mag bei all diesen basozellulären Tumoren über die Zusammenhänge mit dem Deckepithel denken, wie man will, Tatsache bleibt doch, daß, während der eine Teil sicher sekundärer Art ist, also vom subepithelial gelegenen Tumor ausgeht, der andere Teil Zellbänder darstellt, die *primär* vom Epithel ausgehen und sich an der Bildung des Tumors beteiligen. Können wir doch bei diesen Tumoren relativ häufig beobachten, wie sich solche vom Deck- oder Follikelepithel ausgehende Zellbalken tiefer ins subepitheliale Gewebe einsenken, sich dann gabeln, aufknäueln und dann zu kleineren oder größeren selbständigen Tumoren entwickeln oder durch Konfluenz mit eben solchen benachbarten zu einem gemeinsamen großen Tumor werden. Da man diesen Vorgang an vielen dieser Tumoren, wie wir glauben, einwandfrei beobachten kann, versteht man nicht recht die noch immer vorhandene Opposition gegen diese Anschauung, zumal man doch jetzt allgemein diese Tumoren als aus Basalzellen aufgebaut, also als *epi*thelial ansieht und dadurch die Analogie zu der direkten Entstehung des Stachelzellkrebses aus dem Deckepithel gegeben ist. — Man kann diese Tumoren kaum besprechen, ohne auf die fließenden Übergänge zu den eigentlichen rein basozellulären *Krompecher*schen Basalzellenkarzinomen hinzuweisen, Übergänge, die einem beim Studium der Basalzellennaevi so häufig entgegentreten und es oft nicht ermöglichen zu sagen, in welche der beiden Gruppen man den Tumor rechnen soll. Oft sind wir nur auf das Klinische angewiesen. Aber auch hier versagt bisweilen der klinische Symptomenkomplex ebenso wie der histologische Aufbau. Ob diese eigentlichen rein basozellulären *Krompecher*schen Geschwülste als besonders geartetes Endglied dieser Naevi anzusehen sind, darauf wollen wir hier nicht eingehen, da es zurzeit zu keinem praktischen Ergebnis führen kann, obgleich man die Annahme mit recht zahlreichen und einleuchtenden Hinweisen stützen könnte.

Von allen Naevi der ersten Gruppe sind histologisch streng die weichen Mäler Unnas zu trennen. Während bei allen oben genannten Mälern die Abstammung der Zellen leicht zu erkennen ist, haben die Zellen dieser Mäler einen Charakter, der sie von den Zellen aller anderen Mäler scharf unterscheidet und im ausgebildeten Naevus nichts mehr mit ihren angeblichen Mutterzellen, den Zellen des Deckepithels, gemein haben läßt. Das muß nach allem oben Gesagten zu denken geben, und man scheint danach schon fast berechtigt, erneut den Zweifel auszusprechen, ob die Annahme, auch diese Naevuszellen stammten vom Deckepithel ab, zu Recht

Digitized by Google

besteht. Zwar hat auch die letzte Arbeit von *Kyrle* über diesen Gegenstand, wo er sich definitiv zu *Unnas* Ansicht bekehrt, etwas Bestrickendes, fast an Tatsachenmaterial Erdrückendes, aber man kommt nicht darüber hinweg, daß diese meist pigmenthaltigen Naevuszellen eine, mit den Zellen des Deckepithels verglichen, ganz fremde Zellart darstellen. Ohne hierauf näher eingehen zu können, möchten wir hier erneut diesen so *eigenartigen Gegensatz betonen, der zwischen den weichen (Fleischwarzen-) Naevi und den echt epithelialen Naevi* besteht, deren Zellen keinerlei Andeutung einer solchen Umwandlung, wie *Unna* u. A. sie annehmen, aufweisen. *Wir können uns daher der* sonst so beliebt gewordenen *Theorie Unnas nicht ohne weiteres anschließen* und erwarten eine Klärung von eingehenderen Untersuchungen derartiger Naevi, wie sie hier beschrieben wurden und sicher vom Epithel, dessen Charakter sie hartnäckig und dauernd bewahren, ihren Ausgang nehmen.

Inzwischen hat *Bruno Bloch* durch die Entdeckung seiner *Dopa-(Dioxyphenylalanin-)Reaktion* das Problem der Herkunft des Pigments erneut zu lösen versucht und glaubt, daß die positive Dopareaktion in den Zellen der weichen Pigmentnaevi die *epidermoidale Herkunft* der Naevuszellen im Sinne *Unnas* sicher beweise. Auch der eine von uns (*Hoffmann*) und *Zurhelle* (Dtsch. med. Woch., 1918, No. 23, S. 645) konnten in Dopapräparaten weicher zelliger Naevi *positive Reaktion der Naevuszellen* finden, ja wir sahen auch positiv reagierende Naevuszellnester anscheinend direkt in positiv reagierende Keimschichtzellagen übergehen, doch glaubten wir bei der Dicke solcher Gefrierschnitte und der Schwierigkeit der Dopamethode daraus nicht zu weit gehende Schlüsse ziehen zu dürfen. Die *fraglosen Differenzen* zwischen den weichen Naevi einerseits und den unzweifelhaft epidermoidalen Naevi, deren Zellen zäh ihren Epithelcharakter auch bezüglich ihrer Lagerung zueinander festhalten, andererseits verdienen in dieser Frage entschieden mehr Berücksichtigung als bisher. Vielleicht aber kann der alte Streit zwischen den Anhängern der *Unna*schen Theorie und denjenigen, welche die Ähnlichkeit der Naevuszellen mit mesodermalen Zellen betonen, durch die Annahme geschlichtet werden, daß sich in der Epidermis schon ganz *frühzeitig* gewisse *wanderungsfähige* und in *ihrer Gestalt veränderungsfähige*, den *Langerhans*schen Dendritenzellen entsprechende Zellen differenzieren, die auch die *Mutterzellen der Naevuszellen* sind. Durch eine solche, die Lehren der *Entwicklungsgeschichte* mehr berücksichtigende Auffassung würde auch die von vielen Autoren empfundene Schwierigkeit, daß nach *Unna* aus gewöhnlichen Epidermiszellen

Digitized by Google

noch späterhin Naevuszellen durch eine Art „Abtropfung" hervorgehen, oder gar nach *Kromayer* eine wirkliche *Metaplasie* von Epithel in Bindegewebszellen (!) stattfindet, gemildert bzw. behoben werden. Der Umstand, daß auch Gliazellen ektodermaler Herkunft sind, und daß bei niedern Tieren Nervenfasern an Melanophoren herantreten, ist in dieser Beziehung beachtenswert. Jedenfalls ist das Problem der Herkunft der Naevuszellen auch von diesen Gesichtspunkten aus reizvoll.

Auch sonst verdient die *entwicklungsgeschichtliche Betrachtungsweise* bei den Pathologen und Dermatologen größeres Interesse, wie der eine von uns (*Hoffmann*) bereits früher (Dtsch. med. Woch. 1917, No. 29, S. 923 und Derm. Ztschr., 1917, S. 297) ausgeführt hat. Je früher die Mutterzellen auch der epidermoidalen Naevi eine Störung erfahren, die zu einem Naevus Anlaß gibt, um so größer ist die Möglichkeit verschiedenartiger, ektodermaler Abkömmlinge. Ja durch ganz frühzeitige Störungen im Ektoderm sind Bildungen, welche *neurogene Elemente* (Ependymzellen, Gliastrukturen usw.) neben *epidermoidalen* Zellverbänden vom Follikel-, Schweißdrüsen- oder Talgdrüsentypus enthalten, sehr wohl denkbar und zum Teil auch beobachtet worden (vgl. *Ribbert*, l. c.). Aber auch reine Mißbildungen der Haut können auf diese Weise gut erklärt werden, und wenn die Störung so früh einsetzt, daß Mutterzellen, die noch die Fähigkeit zur Bildung von Schweißdrüsen- und Follikelkeimen besitzen, getroffen werden, so können gemischte epitheliale Naevi recht wohl zustande kommen. Die *entwicklungsgeschichtliche Gabelung der Mutterzellen der Naevi*, die hier angedeutet wurde, scheint uns wohl wert zu sein, durch eingehende Untersuchungen näher geprüft zu werden.

Schlußsätze.

1. Unter den angeboren vorkommenden Tumoren der Schweißdrüsen gibt es eine seltene, in charakteristischer Form bisher nur in 2 Fällen beobachtete Art, die durch kleine stationär bleibende oder nur sehr langsam wachsende mehr rötlichgelbe meist zentral gedellte einzeln oder in Gruppen stehende oder systematisiert angeordnete Knötchen charakterisiert ist.

2. Die Lokalisation dieser Form ist keine bestimmte; einmal befand sich der Naevus in der Achselgegend; das andere Mal am Oberschenkel und in der Leisten- und Genitalgegend.

3. Histologisch ist dieser Naevus charakterisiert durch adenomartig erweiterte Schweißdrüsenknäuel und zystisch erweiterte

Digitized by Google

Schweißdrüsenausführungsgänge, die mit schönem zweischichtigem Epithel (innerer Zylinderzellschicht und äußerer kubischer Zellschicht) ausgekleidet sind oder mehrschichtiges hohes Epithel aufweisen. Die Wand zeigt weit ins Lumen ragende, mit demselben Epithel bedeckte polypenartige, zum Teil fächerförmig geteilte Zotten, die gerade für Schweißdrüsentumoren charakteristisch sind. Besonders erwähnenswert sind die großen Anhäufungen von Plasmazellen im Bindegewebe der polypösen Zotten.

4. Auf Grund des Zusammenhanges der adenomartig erweiterten Schweißdrüsenknäuel mit den zystisch erweiterten Räumen, deren Wandung das typische zweischichtige Epithel der Schweißdrüsenausführungsgänge aufweist, sind die *Tumoren* als solche *der Schweißdrüsen* anzusprechen.

5. Die ganze Bildung ist, da sie bei der Geburt bereits vorhanden war, als Naevus der Schweißdrüsen aufzufassen und kann nach der ganzen histologischen Formation als *Naevus syringadenomatosus papilliferus* bezeichnet werden.

6. Bei den heute als Naevi bezeichneten Tumoren, die entweder bei der Geburt bereits vorhanden sind oder sich erst später aus embryonal angelegten Keimen entwickeln, müssen wir zwei Gruppen unterscheiden: a) solche Naevi, bei denen die sie aufbauenden Zellen ihre Herkunft ohne weiteres erkennen lassen; b) solche Naevi, bei denen dies nicht der Fall ist.

7. *Zu den ersteren* gehören alle Naevi der Lymph- und Blutgefäße, der Schweiß- und Talgdrüsen, alle Naevi, die sich aus basalzellengleichen Elementen aufbauen, ferner die Naevi fibromatosi und myomatosi; *zur zweiten Gruppe* gehören die weichen Mäler im Sinne *Unnas*.

8. Während bei den aus basalzellengleichen Elementen aufgebauten Naevi die epitheliale Herkunft aus Deck-, Haar-, Talgfollikel- oder Schweißdrüsenepithel ohne weiteres sicher ist, dürfte die Abstammung der weichen Mäler vom ausgereiften Deckepithel danach doch zweifelhaft sein.

9. Diese *bedeutsamen Unterschiede*, die in Aufbau und Art der Zellen zwischen den *Haarbalg-, Talgdrüsen- und Schweißdrüsennaevi* einerseits und den *weichen Naevi* andererseits offenkundig bestehen, brauchen aber nicht zu einer völligen Ablehnung der epithelialen Herkunft der weichen Naevi zu führen, wenn wir die *Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte* mehr berücksichtigen und auf *frühere Stadien* zurückgehend annehmen, daß sich *in der*

Digitized by Google

Epidermis schon frühzeitig gewisse wanderungsfähige und in ihrer Gestalt veränderungsfähige (*Langerhanssche Dendriten-Zellen*) differenzieren, aus welchen auch die pigmentfähigen Naevuszellen hervorgehen. Durch diese auch durch *Blochs Dopa-Untersuchungen* gestützte Auffassung würde die von vielen Autoren empfundene Schwierigkeit, daß nach *Unna* aus gewöhnlichen fertig entwickelten Keimschichtzellen der Epidermis noch späterhin Naevuszellen durch eine Art „Abtropfung" hervorgehen sollen, behoben werden.

10. Zur *Behandlung* von systematisierten ausgedehnten Schweißdrüsennaevi ist *intensive Mesothorbestrahlung* nach CO_2-Schnee-Erfrierung am besten befunden worden.

Literatur-Verzeichnis.

L. Pick, Über Hydradenoma und Adenoma hydradenoides. Virch. Arch. 1904. Bd. 175. S. 312. (Literatur.)

O. Klauber, Über Schweißdrüsentumoren. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 41. S. 311. (Literatur.)

K. Kreibich, Ein Fall von Adenoma folliculare cutis papilliferum. Arch. f. Derm. 1904. Bd. 70. S. 3.

M. Wolters, Naevi syringoadenomatosi. Arch. f. Derm. 1904. Bd. 70. S. 375. (Literatur.)

K. Landsteiner, Über Tumoren der Schweißdrüsen. Zieglers Beitr. 1906. Bd. 39. S. 316. (Literatur.)

A. Blaschko, Das Hydrocystoma papilliferum. Derm. Studien. 1910. Bd. 21. S. 560. (Literatur.)

L. Rothe, Über einen Fall von Naevus syringocystadenomatosus (Hydrocystoma papilliferum mit Plasmon). Arch. f. Derm. 1912. Bd. 113. S. 887. (Literatur.)

G. Ricker und *J. Schwalb*, Die Geschwülste der Hautdrüsen. Berlin 1914. S. Karger. (Vollständige Literatur.)

Werther, Syringadenoma papilliferum (Naevus syringoadenomatosus papilliferus. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 116. S. 866.)

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. II—IV.

1. Die Affektion beim Eintritt in die Behandlung.

2. Übersichtsbild. Durchschnitt durch zwei nebeneinander stehende Papelchen. Lupenvergrößerung. *Färbung:* van Gieson.

3. Zwei zystisch erweiterte Ausführungsgänge bei stärkerer Vergrößerung. Deutlich zu erkennen die polypenartigen Einstülpungen der Wand und die zottenartige Wucherung des Epithels. Im Inhalt der Hohlräume reichlich verquollene, großenteils vielkernige Zellen, ferner Zellen mit Fetttröpfchen, medusenhauptartige Querschnitte durch polypöse Wandausstülpungen.

4. Zweischichtiges Epithel der Zystenwand; flache Zellen außen, hohe Zylinderzellen innen. Gegenüber Querschnitt durch polypöse Wand-

Digitized by Google

wucherung. Im zentralen Bindegewebe sehr reichlich Plasmazellen. Vergr. Zeiß Obj. DD. Ok. 4.

5. Mikrophotogramm einer ähnlichen Stelle. Riesenzellen im Lumen.

6. u. 7. sind Textfiguren.

8. Zystisch erweiterter Schweißdrüsengang, scheinbar in einen Follikel mündend (Mikrophotogramm eines Präparats des *Kreibisch*schen Fall

9. Zwei Schweißdrüsenporen desselben Falles (Mikrophotogramm).

10. Dasselbe, andere Stelle.

11. Polypenartige Zellen mit zweischichtigem Epithel. Mikrophotogramm von dem Falle *Kreibichs*. Cf. Fig. 2 u. 3.

XV.

(Aus dem Laboratorium der Hautklinik in Bonn.)

Einige Versuche mit Bruno Blochs „Dopa" an Amphibienhaut.

Von

Prof. Dr. W. J. SCHMIDT
in Bonn.

(Mit 4 Abbildungen. Taf. V.)

Auf neuem Wege hat *Bruno Bloch* das vielverschlungene Rätsel des schwarzen Hautpigments, des Melanins, zu lösen versucht. Durch das kritische Referat von *Meirowsky* (Derm. Ztschr. 1917. Bd. 24. S. 705—716) sind die Leser dieser Zeitschrift über die Anschauungen *Blochs* im einzelnen unterrichtet, so daß es zum Verständnis der nachstehenden Mitteilung wohl genügt, wenn ich an das Folgende erinnere:

Behandelt man Schnitte der frischen Haut mit wässeriger Lösung von Dioxyphenylalanin („Dopa"), so erscheinen sie nach einiger Zeit an gewissen Stellen mehr oder minder gedunkelt. Nach vielseitigen Versuchen von *Bloch* zeigt sich diese Reaktion nur in der Epidermis und ihren Abkömmlingen und auch hier nur an den Bildungsstätten des Pigmentes. Prüft man etwa in der geschilderten Weise einen Schnitt durch das Grenzgebiet einer braunen und einer weißen Hautstelle bei einem gefleckten Meerschweinchen, so bleibt das weiße Gebiet ganz von der Reaktion verschont, im braunen aber finden sich nur die Haarzwiebeln gedunkelt, die einzigen Stellen in diesem Objekt, an denen Pigment vorkommt bzw. ge-

Digitized by Google

bildet wird. Nach den Befunden von *Bloch* verläuft die Dopafärbung an Pigmentzellen der *Cutis* stets ergebnislos. Aus der Gesamtheit solcher Beobachtungen schließt der Autor, daß *nur die Epidermis die Fähigkeit besitze, Melanin zu bilden*, daß der Cutis dieses Vermögen abgehe und daß daher Melanophoren in der Cutis ihr Pigment irgendwie aus der Epidermis übernommen haben müßten; *Pigmentzellen in der Cutis seien also keine Pigmentbildner, sondern nur Pigmentträger*. Die weitergehenden und auch im einzelnen begründeten Folgerungen *Blochs*, es handle sich bei der erwähnten Reaktion um eine Oxydation des Dioxyphenylalanins durch ein spezifisches Ferment, die „Dopaoxydase", das nur an den Bildungsstätten des Melanins vorhanden sei, und die darauf gestützte Vermutung, die bei der Spezifität der Färbung von hoher Wahrscheinlichkeit ist, daß die im Organismus normalerweise zur Oxydation dargebotene Muttersubstanz des Melanins auch „Dopa" sei, sollen hier außer acht bleiben. Können wir doch nach solchen Beobachtungen von *Bloch* die Dopareaktion auch als ein rein empirisch gewonnenes Verfahren betrachten, um die Bildungsstätten des Pigments nachzuweisen.

Neben zahlreichen anderen Objekten (normale und pathologische Haut des Menschen, Haut der Säuger) hat *Bloch* auch bei *Amphibien* und zwar bei *Triton cristatus* die Dopareaktion erprobt. Er schildert seine Befunde (Arch. f. Derm. u. Syph. 1917. Bd. 124) folgendermaßen:

„Die kutanen Chromatophoren stellen bei niederen Tieren ein viel mächtigeres und funktionell wichtigeres System dar, als bei den Säugern, das gewiß nicht wie bei diesen bloß als Regulator des epithelialen Pigmentstoffwechsels dient, sondern eine vitale Farbenschutzfunktion ausübt. Es wäre daher sehr wohl denkbar, daß hier, wo alle Zellverbände viel plastischer und fließender sind, Pigment nicht nur passiv in die Cutis gelangt, sondern mit samt den epithelialen Zellen, in denen es erzeugt worden ist, aus dem Epithelverband ausscheidet und sich in der Cutis zur Ausführung einer bestimmten Funktion anordnet. Diese Hypothese wäre aber noch zu beweisen. Vorläufige Untersuchungen an der Haut von Triton cristatus, welche ich vorgenommen habe, sprechen gegen diese Auffassung. Die Haut solcher Tiere enthält in der Epidermis eine wechselnde Menge, in der Cutis riesige in großen, sternförmigen und plumpen Zellen vereinigte Massen von Pigment. Die Dopareaktion fällt aber auch hier nur innerhalb der Epidermis positiv aus; in den Chromatophoren der Cutis ist sie trotz ihrem ungeheuren Pigmentreichtum negativ. Das läßt sich einstweilen nur

Digitized by Google

so deuten, daß auch hier nur die Epithelzellen die Fähigkeit der Pigmenterzeugung besitzen, die Pigmentzellen der Cutis dagegen ihren gefärbten Inhalt als Depot von jenen geliefert erhalten, wenn man nicht zu der unbewiesenen und zunächst auch unbeweisbaren Hypothese greifen will, daß hier (nämlich in den mesodermalen Pigmentzellen der Amphibien) ein ganz anderer, durch die Dopareaktion nicht darstellbarer Modus der Pigmentbildung vorliegt."

Bloch belegt diese Ausführungen mit 2 Abbildungen (a. a. O., Fig. 8 u. 9, Taf. X), deren eine einen ungefärbten Schnitt durch die Haut von Triton cristatus darstellt, während die andere einen ähnlichen mit 2 pro mill. Dopalösung 8 Stunden lang behandelten Schnitt wiedergibt. Ein Vergleich beider Figuren zeigt ohne weiteres, daß im letzten Falle die Epidermis stark gedunkelt ist. Dagegen läßt sich aus der Betrachtung der genannten Bilder wohl kaum ein Urteil darüber gewinnen, ob die Reaktion an den Kutismelanophoren ergebnislos verlief; denn diese erscheinen in *beiden* Figuren als ganz dunkle Gebilde, an denen schon wegen der geringen Vergrößerung keinerlei Einzelheiten zu unterscheiden sind.

Bloch hat an anderer Stelle nochmals über seine Befunde bei Triton cristatus berichtet (Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1917. Bd. 5. S. 235 ff.): „Das Resultat entsprach den bei den Säugern gewonnenen, da auch beim *Triton* nur der epitheliale Teil der Haut eine deutliche Reaktion gab. Wir müssen also auch hier an dem Satz festhalten, daß das Hautpigment in der Epidermis gebildet wird. Die an Größe und Pigmentmasse weitaus überwiegenden mesodermalen Zellen unterhalb der eigentlichen Epidermis, die bei diesen Tieren infolge ihres Volumens und Pigmentreichtums das Pigmentbild beherrschen, lassen die Dopareaktion vermissen und enthalten also die Oxydase nicht. . . . Es ist möglich, daß alles Pigment dieser mesodermalen Chromatophoren gleichwie beim Säugetier ursprünglich aus der epithelialen Bildungsstätte stammt, von den mesodermalen Chromatophoren aufgenommen, aufgestapelt und funktionell verwertet wird. Es läßt sich aber — rein theoretisch genommen — auch die Möglichkeit denken, daß Pigmentzellen der Epidermis und solche der Cutis hier nichts miteinander zu tun haben; daß das Pigment in jener auf der von uns beschriebenen Weise durch die Tätigkeit der Dopaoxydase entsteht, in diesen jedoch aus einer andern Vorstufe und durch einen andern, uns noch durchaus unbekannten Chemismus."

Schon *Meirowsky* (a. a. O.) hat sich gegen die von *Bloch* bevorzugte Deutung der Dopareaktion bei Triton cristatus gewandt und sieht in der von jenem nur theoretisch zugestandenen Möglichkeit die richtige Lösung: „Man kann nur annehmen, daß hier (= Cutis Sch.) ein ganz andersartiger Farbstoff und ein anderer Mechanismus der Entstehung vorliegt als in der Epidermis."

Ferner steht aber auch die Ansicht *Blochs* im Gegensatz zu

Digitized by Google

unmittelbaren *Beobachtungen* über die Entstehung des Melanins in den Chromatophoren der Cutis bei demselben Objekt (Triton cristatus). *Torraca* (Arch. f. Entwicklungmech. 1914. Bd. 40. S. 144), dessen Arbeit übrigens auch *Bloch* nicht unbekannt ist — sie wird wenigstens in seinen Literaturverzeichnissen angeführt —, berichtet, daß bei der Schwanzregeneration von Triton cristatus die Cutis-Chromatophoren aus gewöhnlichen Zellen des regenerierenden Cutisgewebes entstehen können: „Le communi cellule del connetivo embrionale della cute rigenerate, sono elementi polimorfi a forme di fuso o di stella con un vario numero di prolungamenti. Sono alcuni di questi elementi che gradualmente si pigmentano fino a divenire al tutto simili ai cromatofori testè descritti. La pigmentazione di questi cellule si segue con gran facilità ed in uno stesso campo microscopico si puo trovare tutta una scala di elementi, de quelli che contengono scarsi granuli, a quelli che ne sono quasi completamente pieni." *Torraca* schildert auch im einzelnen die Entstehung in der Pigmentgranula in den Cutis-Chromatophoren, die zuerst als ungefärbte Körnchen in der Nachbarschaft des Zellkerns auftreten, an Zahl zunehmen, schließlich den ganzen Zelleib erfüllen und allmählich die charakteristische braungelbe Farbe annehmen (S. 145; vergl. auch Fig. 6 u. 7, Taf. V, a. a. O.).

Die Angaben *Torracas* über die *Entstehung von Melanophoren* aus *indifferenten Bindegewebszellen* kann ich nach eigenen Untersuchungen über die Ausbildung der Chromatophoren im Schwanz von Salamanderlarven durchaus bestätigen: auch hier findet man alle Übergangszustände zwischen den gewöhnlichen Zellen des gallertigen Bindegewebes und typischen Chromatophoren. Dabei ist noch besonders zu bemerken, daß bei den Salamanderlarven das Melanin in der Cutis früher sichtbar wird als in der Epidermis, daher keinesfalls von dorther übernommen sein kann.

Überhaupt wird ein Zoologe, der seinen Blick auf die Gesamtheit der Tierwelt richtet, wohl *niemals* einer *rein ektodermalen* (oder auch nur epithelialen) Herkunft des Pigmentes zustimmen können. Und selbst bei der Beschränkung auf die Wirbeltiere finden sich Fälle genug, in denen eine Entstehung des Melanins im Bindegewebe (Mesoderm) nicht von der Hand zu weisen ist. Nur auf einen derselben sei hier noch hingewiesen. Der Körper der *japanischen Seidenhühner* ist geradezu überschwemmt mit schwarzen Chromatophoren: sie liegen hier nicht nur in der Cutis und Subcutis, sondern auch in der Dura mater, die dem unbewaffneten Auge vollkommen undurchsichtig und pechschwarz erscheint, ferner in der Pia mater, in der Nasenschleimhaut unter den Schleim-

Digitized by Google

drüsen, im Bindegewebe des inneren Gehörganges, der Paukenhöhle und des Labyrinthes, in den pneumatischen Hohlräumen der Schädelknochen; hier pigmentieren die Melanophoren auch die Leibeshöhle und den Darmtraktus, die (sonst bei Vögeln stets pigmentfreie) Lunge und die Luftsäcke, vor allem aber, was schon am längsten bekannt ist, das Periost („Schwarzfärbung der Knochen") und Perichondrium; Muskulatur und Sehnen, Hoden, Ovarien, Nieren und Nebennieren enthalten größere oder kleinere Mengen von schwarzen Chromatophoren; von den Drüsen des Darmtraktus ist nur die Leber pigmentfrei; Thymus, Thyreoidea, Milz und Bürzeldrüse besitzen Melanophoren. *Kuklenski* (Arch. f. mikr. Anat. 1916. Bd. 87), dem wir diese eingehende Untersuchung der Pigmentierung der Seidenhühner verdanken, kommt zum Ergebnis: „Das Pigment liegt stets im Bindegewebe; pigmentierte Epithelien habe ich nicht gefunden." Niemand wird wohl bei den Seidenhühnern unter Berücksichtigung der letztgenannten Tatsache und der vorhin angedeuteten Verbreitung des Melanins annehmen wollen, es sei epithelialer bzw. ektodermaler Herkunft. —

Obwohl ich in Anbetracht der oben genannten Ergebnisse von *Torraca* und meiner eigenen Untersuchungen an Larven von Salamandra maculosa den Standpunkt *Blochs* hinsichtlich der kutanen Melanophoren bei Amphibien nicht teilen konnte, benützte ich doch gern die im Laboratorium der Bonner Hautklinik gebotene Gelegenheit, einige Versuche mit „*Dopa*" an Amphibienhaut anzustellen. Der Farbstoff war von Herrn Prof. *Bloch* liebenswürdigerweise dem Direktor der hiesigen Dermatologischen Klinik, Herrn Prof. *E. Hoffmann*, zur Verfügung gestellt und wurde nach der von *Bloch* gegebenen Vorschrift in 1 pro mill. wässeriger Lösung sowohl bei Zimmertemperatur als auch bei 37° C. angewandt. Die Gefrierschnitte stellte ich an lebendfrischen, teils in Agar eingebetteten Objekten (*Blochs*-Methode), teils *uneingebetteten* Hautstücken dar; ein Unterschied der Färbung war in den beiden Fällen nicht zu bemerken.

Einige Vorversuche bei *Triton taeniatus* und *Tr. alpestris* (Schwanz) belehrten mich, daß, ähnlich wie es *Bloch* für *Triton cristatus* schildert und abbildet, in der *Epidermis* eine *sehr starke Reaktion* auf die Dopabehandlung erfolgt. Schnitte, die 24 Stunden bei 37°C. der Einwirkung der Dopalösung ausgesetzt waren, zeigten eine sehr dunkle, fast schwarze Epidermis, während die übrigen Teile des Schnittes nur ganz leicht gebräunt erschienen. An den Melanophoren der Cutis war keinerlei Reaktion zu bemerken. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß in diesen Zellen die

Digitized by Google

Melaningranula so dicht liegen, daß die Melanophoren aus nichts anderem als einer Anhäufung derartiger Körnchen zu bestehen scheinen, und daß es auch sehr schwer hält, an gewöhnlichen Schnittpräparaten mit irgend welchen Farben die Anwesenheit des Plasmas neben den Pigmentkörnchen nachzuweisen; auf letztem Umstand beruht ja auch die Schwierigkeit, bei der Ballung des Pigmentes in den Zellen die nunmehr melaninfreien Ausläufer färberisch nachzuweisen. Bei einer Beurteilung des Verhaltens der kutanen Melanophoren gegenüber der Dopareaktion dürften daher diese Eigentümlichkeiten derselben — die geringe Menge und schwierige Färbbarkeit ihres Plasmas — nicht ganz außer acht gelassen werden. Schon bei diesen Vorversuchen fiel mir auf, daß nicht die unteren, sondern die oberen Schichten der Epidermis am stärksten dunkelten!

Darauf wandte ich mich zum *Feuersalamander* (Salamandra maculosa), nicht nur weil hier die Epidermis dicker und ihre Elemente größer sind als bei den Tritonen, sondern weil die Haut Verhältnisse darbietet, die sich hinsichtlich der Färbung einigermaßen mit denen dunkelweiß gefleckter Säuger vergleichen lassen. Bekanntlich besitzt Salamandra eine (auf der Dorsalseite) außerordentlich scharfe, gelbe Flecken- oder Streifenzeichnung auf schwarzem Grund. Die gelbe Farbe beruht auf der Anwesenheit eines Lipochroms[1]) in verästelten Epidermischromatophoren (vergl. meine Mitt. in H. 5, Bd. 25, S. 324—328, 1918, dieser Ztschr.). Der gelbe Farbstoff bzw. die ihn enthaltenden Zellen reagieren in keiner besonderen Weise auf Dopa, wie schon hier vorweg gesagt

[1]) Leider wird die Bezeichnung *Lipochrom* bisweilen auch in einem Sinne gebraucht, der gänzlich von dem seit *Krukenberg* und *Kühne* (siehe *C. Fr. W. Krukenberg*, Vergl. physiol. Studien. Heidelberg 1882. II. Reihe. 3. Abt. S. 93) üblichen wissenschaftlichen Sprachgebrauch abweicht, indem darunter *farblose, lipoide Vorstufen des Melanins* verstanden werden (neben älteren Autoren *Kreibich*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1917. Bd. 124: „Das melanotische Cutispigment ist ein Lipochrom."). Schon von anderer Seite ist eine derartige Verwendung des Wortes Lipochrom bereits gerügt worden (*O. Lubarsch*, Zbl. f. allg. Pathol. 1902. No. 22. S. 881, *W. Hueck*, Ziegl. Beitr. 1912. Bd. 54. S. 527). *Lipochrome* sind *gelbe oder rote*, in Fetten, ferner in Alkohol, Äther, Chloroform usw. lösliche, in der Tierreihe überaus weit verbreitete Pigmente (wahrscheinlich verwandt mit den pflanzlichen Carotinen), C, H, O-haltig, aber (im Gegensatz zu den Melaninen!) N-frei; sie zeigen bei Zusatz von konz. Schwefel- oder Salpetersäure einen Farbenumschlag in Blau. Das best bekannte Lipochrom des menschlichen Körpers ist das Lutein im Corpus luteum (vergl. über Lipochrome z. B. *Samuely* im Biochem. Handlexikon, herausgeg. von *Abderhalden*. Berlin 1911. Bd. 6. B. S. 303 ff.).

Digitized by Google

sei; meist ist an den fertiggestellten (Dopa-)Schnitten nichts mehr von diesen Elementen nachweisbar. Die schwarze Färbung dagegen wird durch Melanin in Epidermis und Cutis bedingt, so daß melaninhaltige und -freie Stellen in der Haut von Salamandra miteinander abwechseln.

Daß die Sonderung der gelben und schwarzen Stellen nicht nur für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge so scharf ist, sondern auch bei mikroskopischer Untersuchung in ähnlicher Weise bestehen bleibt, ergibt Fig. 1, Taf. V, ein ungefärbter Schnitt der Schwanzhaut, der zugleich etwas genauer über die Verteilung der verschiedenen Pigmente unterrichten soll. Das *schwarze Pigment* tritt in der *Epidermis* überwiegend als körniger Inhalt der *gewöhnlichen Oberhautzellen* auf (E. M., Fig. 1) und zwar in den tieferen Zellagen ganz ausgesprochen als „Pigmentkappe" am distalen Kernpol; mit der Abflachung der Zellen in den oberen Schichten der Epidermis verteilt es sich mehr gleichmäßig um den Kern herum, so daß an Stelle der charakteristischen sichelförmigen Kappen hier ringartige Pigmentanhäufungen zu beobachten sind. Ferner aber finden sich in der schwarz gefärbten Epidermis vereinzelte *verästelte Pigmentzellen* (vergl. Fig. 2, Taf. V), deren Ausläufer sich in den Interzellularen der Epidermis halten. Gegen das gelbe Epidermisgebiet hin hört das schwarze Pigment ziemlich unvermittelt auf, indem in der Grenze die Melaningranula in den Zellen spärlicher werden, bald aber ganz verschwinden. Unter der schwarz gefärbten Epidermis tritt *Melanin in der Cutis* auf, und zwar in dicht gelagerten, reichlich verästelten Chromatophoren (K. Chr, Fig. 1, Taf V). Sie halten sich ganz überwiegend in den oberen Cutisschichten, dringen aber von hier stellenweise in die Tiefe vor und können sich gelegentlich noch eine Strecke weit unter der gleich zu erwähnenden Guaninlage ins gelbe Hautgebiet hinein ausdehnen (vergl. Fig. 3, Taf. V).

An den *gelben Hautstellen* erweist sich die Epidermis *vollkommen melaninfrei;* in ihrer unteren Hälfte kommen hier die genannten, verästelten lipochromführenden Zellen („Lipophoren") vor (L., Fig. 1). Unter der gelb gefärbten Epidermis liegt in der Cutis eine Schicht dicht gehäufter guaninhaltiger Zellen, Guanophoren (G., Fig. 1, Taf. V). Niemals sah ich diese guaninhaltigen Zellen, deren Anwesenheit den gelben Farbton der Epidermis verstärkt, unter melaninführender Epidermis, so daß auch, wenn infolge der Dopareaktion die Epidermis tief geschwärzt ist, immer pigmentiertes (melaninhaltiges) und unpigmentiertes Gebiet nach

Digitized by Google

dem Fehlen oder Vorhandensein der Guanophoren leicht erkannt werden können.

Sieht man also von den Lipophoren der Epidermis ab, die dem Melanin fremd und gegenüber der Dopareaktion indifferent sind, so bietet die Haut von Salamandra Verhältnisse dar, die sich einigermaßen mit denen eines braunweiß gefleckten Meerschweinchens (vergl. S. 284) vergleichen lassen: scharf begrenzte melaninhaltige Stellen wechseln mit vollkommen melaninfreien ab; dabei findet sich an den ersten das Melanin sowohl in der Epidermis wie in der Cutis, so daß, über die Verhältnisse beim Meerschweinchen hinausgehend, auch epidermales und kutanes Pigment hinsichtlich ihres Verhaltens gegen Dopa im gleichen Schnitt geprüft werden können.

Nach Analogie mit dem eingangs erwähnten Versuch beim Meerschweinchen sollte man erwarten, daß die Färbung durch Dopa auch beim Salamander nur epitheliale Elemente betreffen würde und auch nur diejenigen von ihnen, in denen Pigment vorkommt bzw. gebildet wird.

Die erste Voraussetzung bestätigte sich: in den kutanen Melanophoren war keine Reaktion gegen Dopa bemerkbar (siehe aber oben S. 289); die zweite dagegen nicht: denn *auch an den melaninfreien Stellen der Epidermis* trat die *Reaktion in gleicher Weise ein wie an melaninhaltigen.* Ferner aber ergab sich auch, daß der ganze *Ablauf der Reaktion in der Epidermis von dem beim Meerschweinchen und den Säugern überhaupt wesentlich verschieden* ist, so daß auch aus diesem Grunde höchst unwahrscheinlich wird, daß die Reaktion *hier* überhaupt in einer Beziehung zur Pigmentbildung steht.

Im einzelnen verhalten sich meine Befunde folgendermaßen: Die Stärke der Reaktion nimmt wie bei den Säugern mit der Zeitdauer und steigender Temperatur zu. Ein Schnitt, der 27 Stunden bei Zimmertemperatur der Einwirkung einer 1 pro mill. Dopalösung ausgesetzt war, zeigt schon eine deutliche und sehr charakteristische Veränderung (Fig. 2 Taf. V). Die Cutis ist völlig unbeeinflußt geblieben; auch an den kutanen Melanophoren läßt sich selbst bei starken Vergrößerungen, welche die Granula einzeln zu erkennen gestatten, keinerlei Dunkelung feststellen. Anders dagegen verhält es sich mit der *Epidermis:* ihre *äußersten verhornten Lagen*, die an Umfang etwa ein $^1/_6$ der Gesamtdicke ausmachen, sind tiefdunkel gefärbt. Diese dunkle Zone säumt *in derselben Art die melaninfreien* und die *melaninhaltigen* Epidermisgebiete nach außen hin ein (Fig. 2). Der *übrige Teil der Epidermis* ist *leicht rauchgrau* und

Digitized by Google

zwar ebenfalls in *gleicher Weise* im *melaninfreien* und *melaninhaltigen Gebiet*. Zwar erscheint bei flüchtiger Betrachtung der melaninhaltige Abschnitt etwas dunkler; doch ergibt eine genaue Prüfung, daß dies auf einer Täuschung beruht, die durch die Anwesenheit der Melaningranula bedingt ist. Diese Gewißheit erhält man vor allem bei Untersuchung des Grenzgebietes. In der schwarz gefärbten Epidermis ist keinerlei Bevorzugung der Melanophoren gegenüber den gewöhnlichen Epidermiszellen hinsichtlich der Dopareaktion zu erkennen. An die Untergrenze der Hornschicht schmiegen sich einige, etwas stärker gefärbte abgeplattete Zellen an; aber auch in ihnen ist die Reaktion noch diffus; die Kerne dieser Elemente bleiben hell.

Bei höherer Temperatur (37° C) spielt sich die Reaktion viel intensiver ab, so daß bei 37° C schon nach 7 Stunden eine weit kräftigere Schwärzung der Epidermis zu erzielen ist (Fig. 3, Taf. V) als nach 27 Stunden bei Zimmertemperatur. Wiederum sehen wir einen ganz *gleichmäßigen Ablauf der Reaktion im melaninhaltigen und -freien Gebiet*; wiederum ist die *Hornschicht weitaus am stärksten gefärbt*. Aber auch die tieferen Lagen der Epidermis zeigen einen kräftig rauchgrauen Ton, der jedoch *nur dem Zellplasma* zukommt, so daß die Kerne als helle rundliche Stellen deutlich hervortreten. Daß der Kern bei der Dopareaktion hell bleibt oder nur eine leicht rauch- oder braungraue Tönung aufweist, hat ja auch *Bloch* bei seinen Versuchen stets hervorgehoben. An den Chromatophoren der Cutis ist auch hier keine Reaktion zu bemerken.

Durch längere Einwirkung (27 Stunden) der Dopalösung bei höherer Temperatur (37° C) kann man die Dunkelung der Epidermis derart steigern, daß die ganze Oberhaut bei schwächerer Vergrößerung schwarz erscheint. Im pigmentierten Gebiet lassen sich dann Einzelheiten kaum mehr feststellen; im unpigmentierten aber sieht man an hinreichend dünnen Schnitten sehr deutlich, daß die Reaktion in der vorhin geschilderten Art weiter fortgeschritten ist (Fig. 4). Auch hier sind die *Hornschicht* und die ihr *benachbarten Zellagen* am *dunkelsten*. Aber auch in den *unteren Zellschichten der Epidermis* ist die Reaktion nunmehr sehr stark: ihr Plasma ist über und über erfüllt von feinen dunklen Granula. Die Kerne sind ganz überwiegend hell geblieben; nur in den oberen Schichten begegnet man — neben hellen — stark geschwärzten Kernen. Selbst bei so kräftiger Reaktion der Epidermis sind die übrigen Teile der Schnitte kaum gedunkelt.

Die geschilderten Ergebnisse der Dopabehandlung kehrten in

Digitized by Google

allen, an mehreren Tieren angestellten Versuchen in gleicher Weise wieder.

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen. Die nach der Vorschrift von *Bloch* angewandte Dopalösung ruft an Schnitten der Haut von Salamandra maculosa nur in der Epidermis eine deutliche Reaktion hervor. Sie besteht in einer Dunkelung des Zellplasmas bzw. in dem Auftreten von dunklen Granula in demselben; die Zellkerne bleiben im allgemeinen hell. Diese Reaktion tritt zuerst und immer am stärksten in der Hornschicht auf und schreitet von ihr ausgehend und schwächer werdend gegen das Stratum Malpighii vor; bei genügend langer Einwirkung der Dopalösung erscheinen die dunklen Granula in sämtlichen Zellen der *Malpighi*schen Schicht. In unpigmentierter Epidermis spielt sich die Reaktion in derselben Art und Stärke ab wie in melaninführender; in der letzten zeigt das Verhalten der gewöhnlichen pigmentierten Epidermiszellen keinen Unterschied gegenüber dem der verästelten epidermalen Melanophoren.

Zeigte die Dopareaktion in der Amphibienhaut eine Beziehung zur Bildung oder auch nur zur Verteilung des Melanins, so müßte wie in der gefleckten Meerschweinchenhaut das melaninfreie Gebiet von ihr unbehelligt bleiben. Das trifft aber nach unseren Versuchen keineswegs zu. Auch verläuft die Reaktion im einzelnen in ganz anderer Weise wie in der *Säugerhaut*: denn nicht nur hebt *Bloch* hervor, daß die Reaktion ganz *vorwiegend in der Keimschicht der Epidermis* stattfindet *(bei Salamandra dagegen am stärksten in der Hornschicht!)*, sondern er sagt auch: „Eine weitere ausnahmslose Regel ist, daß die Reaktion von unten nach oben, d. h. in der Richtung nach der Hornschicht zu, gradatim abnimmt; wirklich stark reagieren gewöhnlich nur die Zellen des Rete Malpighii, im Stratum spinosum wird die Reaktion rasch schwächer und ist nur in den Fällen, die überhaupt maximal reagieren, noch einigermaßen stark, meist handelt es sich dagegen hier bloß um eine mehr oder minder dunkle, diffuse Protoplasmafärbung mit eingelagerten dunklen Körnchen" (Ztschr. f. exper. Med. 1917. Bd. 5. S. 205). *Gerade umgekehrt verhält es sich* aber gemäß unseren Versuchen *in der Haut von Salamandra maculosa*. Die Übereinstimmung, welche die Dopareaktion bei Amphibien und bei Säugern zeigt, beschränkt sich daher einzig darauf, daß sie in beiden Fällen nur in der Epidermis auftritt; der Ablauf in der Epidermis ist aber hier und dort ganz verschieden.

Worauf diese Verschiedenheiten beruhen, soll hier nicht ausführlich erörtert werden, da solche Auseinandersetzungen doch nicht

Digitized by Google

über mehr oder minder vage Vermutungen hinausgehen, wie etwa, das Melanin der Amphibien sei chemisch, wenn auch vielleicht nur in einem Teil seines Moleküls, von dem der Säuger verschieden, was recht wohl denkbar ist, da die Haarmelanine der Säuger schon bemerkenswerte Unterschiede hinsichtlich ihrer Löslichkeit in Alkalien zeigen („Melanine" und „Melanoproteine" *Gortners*). Auch die Erörterung, ob der geschilderte Ablauf der Dopareaktion bei Salamandra fermentativen Charakter besitzt oder durch rein chemische Oxydation des Dioxyphenylalanins bedingt ist, bleibt für die uns interessierende Frage nach der Fähigkeit der kutanen Melanophoren, Pigment zu bilden, von nebensächlicher Bedeutung.

Ohne über den Wert der Dopareaktion im allgemeinen und insbesondere bei den Säugern zu urteilen, scheint mir die vorstehende Untersuchung mit Sicherheit zu zeigen, daß *der Ablauf der Dopareaktion in der Haut von Salamandra und Triton keinerlei Beziehung zur Pigmentbildung erkennen läßt und daher auch* **nicht** *die (mit direkten Beobachtungen in Widerspruch stehende) Anschauung stützen kann, die kutanen Melanophoren der Amphibien seien unfähig, Pigment zu bilden. Die Cutismelanophoren der Amphibien sind nicht nur Träger, sondern Bildner des in ihm enthaltenen Pigments.*

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Alle Abbildungen sind unter Benutzung des *Abbe*schen Zeichenapparates hergestellt.

Fig. 1. *Ungefärbter Schnitt* durch das Grenzgebiet einer schwarz-gelben Hautstelle vom Schwanz von *Salamandra maculosa*, zur Übersicht der Verteilung der verschiedenen Pigmente.

E. M.: Anhäufungen von Melaninkörnchen („Kernkappen") in den Epidermiszellen der schwarzgefärbten Schnitthälfte; K. Chr.: unter der schwarzen Epidermis in der Cutis gelegene verästelte, dicht gelagerte Melanophoren; L.: gelbes Lipochrom führende Pigmentzellen (Lipophoren) in der Epidermis des gelben Gebietes; G: die darunter befindliche Guaninlage in den Cutis. Vergr. 125 : 1 (*Zeiß'* Apochromat 16 mm und Komp.-Okular 8).

Fig. 2. *Gefrierschnitt* einer schwarz-gelben Hautstelle vom Schwanz von *Salamandra maculosa*, bei Zimmertemperatur 27 Stunden lang mit 1 pro mill. *Dopa* behandelt. Starke Dunkelung der Hornschicht, leichte rauchgraue Verfärbung der tieferen Epidermislagen, *gleichmäßig* im gelben und schwarzen Epidermisgebiet; keine Reaktion der kutanen Melanophorene Vergr. 250 : 1 (*Zeiß'* Aprochromat 8 mm und Komp.-Okular 8).

Fig. 3. *Gefrierschnitt* einer schwarz-gelben Hautstelle vom Rücken von *Salamandra maculosa*, 7 Stunden lang bei 37° C. mit 1 pro mill. *Dopa* behandelt. Allgemeine Reaktion ähnlich wie in Fig. 2, aber stärker im Stratum Malpighii; hier erscheint das Zellplasma deutlich gedunkelt, die Kerne dagegen sind hell geblieben. Vergr. wie in Fig. 2.

Digitized by Google

Fig. 4. *Gefrierschnitt* einer gelben, *melaninfreien* Hautstelle von *Salamandra maculosa*, 27 Stunden lang bei 37° C. mit 1 pro mill. *Dopa* behandelt. Starke, nach innen abnehmende Reaktion der gesamten Epidermis; im unteren Teil des Stratum Malpighii sind im Zellplasma zahlreiche dunkle Granula hervorgetreten; die Kerne erscheinen im allgemeinen hell. Vergr. 500 : 1 (*Zeiß'* Apochromat 4 mm und Komp.-Okular 8).

XVI.

Haarausfall nach Grippe.*)

Von

Dr. F. CALLOMON,
Bromberg.

Zweck folgender Mitteilung ist, die Aufmerksamkeit auf eine häufige Folgeerscheinung der Grippe zu lenken, deren Kenntnis für den behandelnden Arzt nicht ohne Bedeutung ist: auf den im Anschluß an die Genesung sich einstellenden diffusen Haarausfall. In der mir zugänglichen Fachliteratur über die Epidemien der Kriegsjahre fand ich diese Erscheinung nicht zusammenfassend, gewürdigt[1]). Haarverlust nach Influenza wird in dermatologischen Handbüchern (*Neißer*, *Lesser* u. A.) kurz erwähnt. Ein so gehäuftes und regelmäßiges Auftreten aber wie nach der neuzeitlichen Influenzaform scheint mir über das Maß früherer Beobachtung weit hinauszugehen und kurzer Besprechung wert zu sein.

Namentlich beim weiblichen Geschlecht macht sich diese ihrer Entstehung nach einheitliche, der Intensität nach recht verschiedenartige Folgewirkung der Grippe in augenfälliger Weise geltend; sie kommt gewöhnlich 10—12 Wochen, spätestens 3 Monate nach Einsetzen des Fiebers, zur Wahrnehmung, oft mit so auffallender Plötzlichkeit und Heftigkeit, daß auch weniger auf kosmetische Übel achtende Individuen stutzig werden und ärztlichen Rat aufsuchen. Im Anschluß an die im letzten Herbst hierselbst auftretende Epidemie, die im allgemeinen schwerer verlief als die gehäuften Erkrankungen des Frühjahrs und der

*) Redakt. Anm.: Vergl. meinen kurzen Artikel „Haarausfall nach Grippe" im Februarheft dieser Zeitschrift (1919, S. 126).

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit (24. IV. 19) erfahre ich durch die große Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Hoffmann*, daß auch *Zurhelle* eine Arbeit hierüber an der Bonner Klinik fertiggestellt hat, die demnächst veröffentlicht wird.

Während der Drucklegung erschien die Abhandlung von *Pinkus* „Der Haarausfall nach Grippe" (Mediz. Klinik, 1919, No. 8) mit ganz ähnlichen Beobachtungsergebnissen.

Digitized by Google

ersten Sommermonate 1918, hatte ich Gelegenheit, innerhalb des kurzen Zeitraumes von 2 Monaten 42 Fälle von oft recht erheblichem Haarverlust nach Grippe bei Mädchen und Frauen aller Berufsstände und Bevölkerungsschichten zu beobachten. Bei all diesen Patientinnen, die sich im Januar und Februar 1919 vorstellten, lag das fieberhafte Stadium der vorausgegangenen Grippe in dem Zeitraum zwischen Anfang Oktober und Anfang Dezember 1918[1]). Auffallend war, daß es sich nicht nur um langdauernde, mit Komplikationen verknüpfte Fälle handelte, sondern oft auch um ganz leichte, bei denen das fieberhafte Stadium nur 2—3, höchstens 5 Tage gewährt hatte und die Rekonvaleszenz in 8—14 Tagen erreicht war. Allerdings lagen den hochgradigsten Fällen mit *fast totalem* Haarverlust, wie wir ihn 3 mal beobachten konnten, auch besonders bösartige Grippeerkrankungen mit Lungenerscheinungen, Pleuritiden, einmal mit operativ behandeltem Empyem, zugrunde. — Besondere klinische Merkmale gegenüber den nach anderen Infektionskrankheiten beobachteten Formen des Haarschwunds boten sich nicht: das äußere Bild gleicht ganz dem diffusen Diffluvium capillitii nach Typhus, Scharlach, Pneumonie u. a., einem „mauserungsartigen Haarausfall und Wiederwuchs", wie ihn *Pinkus* in seinem Werke „Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhaar des Menschen" (Berlin 1917. S. Karger) klassisch schildert. — Meist kam es nur zu mehr oder weniger starker Lichtung, nicht selten aber zu erheblicher Kahlheit, so daß der Gebrauch künstlicher Haareinlagen und Zöpfe unvermeidlich wurde, schon um das Tragen des Damenhutes zu ermöglichen. Die Menge des täglich ausgekämmten Haares war dann so groß, daß die Patientinnen aufs höchste bestürzt fachärztliche Hilfe erbaten. Überhaupt erfolgt der Ausfall meist auffallend plötzlich, erreicht in raschem Fortschritt den Höhepunkt, um nach mehr oder minder langer Zeit haltzumachen, oft erst nach 6 bis 8 Wochen, je nach der Menge des intra morbum vernichteten Haars. Bisweilen hinterbleibt eine starke *Berührungsempfindlichkeit* und *Schmerzhaftigkeit* der Kopfhaut beim Kämmen, wie uns besonders ein Grippefall mit komplizierender Otitis zeigte.

Zweifellos handelt es sich hier um rein bakterielle Wirkungen, wobei wir weniger an die direkte Ansiedlung von Grippeerregern in den Papillargebieten der Kopfhaut mit reaktiven örtlichen Entzündungen zu denken haben, als an Schädigungen

[1]) Dies entspricht dem von *Sabouraud*, *Pinkus* u. A. ermittelten Intervall zwischen Absterben und Ausfall des Haares bei anderen Infektionskrankheiten (75—100 Tage).

Digitized by Google

durch im Blute kreisende Toxine. Scheint doch nach den bisher veröffentlichten Erfahrungen dem Krankheitsbilde schwerer Grippe keine ausgeprägte Bakteriämie — mit oder ohne Metastasenbildung — zugrunde zu liegen, sondern eine Toxinämie[1]).

Die *Regeneration* erfolgt in verschieden langer Zeit und in verschiedem vollständigem Grade. Im allgemeinen kann die Prognose als günstig bezeichnet werden, wenn auch Restitutio ad integrum meist erst nach längerer Zeit (bis zu einem Jahre und länger) zu erwarten sein wird und auf der anderen Seite eine kleine Zahl von Fällen übrig bleibt, in denen der Haarverlust nur teilweiser Besserung fähig erscheint.

Die Behandlung findet im allgemeinen kein undankbares Angriffsfeld. Sicher kommt auch *ohne* jede Therapie spontaner Nachwuchs zustande, namentlich in allen leichten Fällen ist sie entbehrlich; bei hochgradigerem Ausfall wird es aber Aufgabe der Behandlung sein, die Bedingungen des Neuwuchses möglichst günstig zu gestalten und einen äußeren Wachstumsreiz hinzuzufügen. Auch psychische Momente können zur Behandlung dieses lästigen Symptoms zwingen, das auf die meist noch körperlich angegriffenen und affektiv reizbaren Patientinnen stark verstimmend wirkt. Vorbedingung für möglichste Schnelligkeit und Vollkommenheit der Regeneration ist die Behebung der allgemeinen Nachwirkungen der Krankheit auf Blutbildung, Stoffwechsel, Verdauungstätigkeit. Daher sind die Heilungsaussichten für den Haarwuchs um so größer, je rascher es gelingt, Anämie, Dyspepsie und allgemeine Schwächung zu beseitigen.

Unter den äußeren Behandlungsverfahren dürfte besonders die physikalische Therapie, in erster Reihe die Lichtbehandlung, heranzuziehen sein. Während Röntgenbestrahlungen der Kopfhaut mit Viertel- bis Drittel-Erythemdosen, wie sie bei ekzematösen oder psoriasiformen Affektionen von Nutzen sind, hier zu versagen scheinen, gibt die Lichtbehandlung mit *Kromayer*scher Quarzlampe oder Höhensonne befriedigende Resultate. Hinzu kommt der suggestive Einfluß grade dieses Verfahrens auf nervöse Patientinnen. Fast immer ließ sich in leichten und mittelschweren Fällen nach 4 bis höchstens 6, in Zwischenräumen von 8—10 Tagen ausgeführten Bestrahlungen, deren Dosierung die Erzeugung eines schwachen Lichterythems zum Ziele haben muß, deutlicher Neuwuchs feststellen. Wir wählten bei künstlicher Höhensonne einen Abstand von 50 cm, unter Einteilung des Belichtungsgebiets in ein

[1]) *Kautsky*, Zur Behandlung der schweren Grippefälle. Med. Klinik. 1919. No. 3. S. 69.

Digitized by Google

hinteres und 2 seitliche vordere Kopffelder, bei je 5 Minuten Dauer. Medikamentösen Maßnahmen, wie Haarwässern, reizenden Tinkturen, kommt gegenüber der Lichtbehandlung eine ganz untergeordnete Bedeutung zu; sie können — ebenso wie Schwefel- und Teerpräparate — nur mit Rücksicht auf begleitende oder konsekutive Seborrhoe unentbehrlich werden.

Daß die Bakteriengifte des Grippeerregers auch schon bei klinisch leicht und schnell verlaufender Erkrankung so intensiv schädigend auf die Kopfhaut zu wirken vermögen, spricht besonders für ihre hohe Toxizität gegenüber der Haarpapille. Fehlen doch obendrein bei Grippe alle örtlichen Hautveränderungen, Erytheme, Exantheme, wie bei Scharlach, Masern, Erysipel oder bei Syphilis, wo ja die Papillen in umschriebene, gewebsschädigende Entzündungsprozesse direkt einbezogen werden. — Auf der anderen Seite wird die günstige Prognose dieser Form des Haarausfalls den Arzt berechtigen, beruhigend auf seine Kranken einzuwirken, die bisweilen gar nicht an einen ursächlichen Zusammenhang mit der schon viele Wochen zurückliegenden Grunderkrankung gedacht haben.

Nur in seltenen Fällen konnte ich nach Grippe den Haarausfall bei Männern beobachten; seine Häufigkeit freilich dürfte gerade beim männlichen Geschlecht weit größer sein als die Zahl der zur Behandlung kommenden Fälle. —

Es lag nicht im Rahmen dieser Mitteilung, welche nur die Erscheinung des Haarausfalls als *ungemein auffallendes, fast konstantes Symptom grade der letzten Grippeepidemie* zu schildern bezweckte, den Veränderungen bzw. Schädigungen des die Krankheit *überdauernden, nicht* zum Ausfall kommenden Haares nachzugehen („Haarverdünnung und Aufhellung"), wie sie *Pinkus* in seinem oben genannten Werke nach Infektionskrankheiten regelmäßig beschreibt[1]). Doch sei erwähnt, daß der Nachweis auch in zwei unserer Fälle nach dem von *Pinkus* angegebenen Verfahren mikroskopisch gelang, beide Male an ergrautem Haar, genau an der nach den *Pohl-Pinkus*schen Wachstumsregeln (0,3 bis 0,4 mm pro Tag) zu berechnenden Stelle des Haarschafts. *Beau*sche Linien (Nagelquerfurchen) konnte ich wiederholt beobachten, stets nur an einem oder zwei Fingernägeln, aber gewöhnlich nur an einer Hand.

[1]) Anm. bei der Korrektur: *Pinkus* hat alle diese Veränderungen (Unterbrechung des Markstranges, Aufhellung, Verdünnung) inzwischen auch nach Grippe an größerem Material häufig nachweisen können (Med. Klinik, 1919, No. 8).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

A. Jaiser: **Studien über Organextrakte.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 568.

Wässerige Aufschwemmungen menschlicher oder tierischer Organe sind zur Anstellung der *Wassermann*schen Reaktion auch in feinster Suspension unbrauchbar. Unbrauchbare wässerige Normalorganextrakte lassen sich in brauchbare alkoholische Extrakte überführen, ebenso verhalten sich wässerige Luesleberextrakte, die unspezifische Hemmungserscheinungen zeigen. Bei der Bewertung eines Extraktes wurden nicht nur fallende Extraktmengen zur Titerbestimmung angewendet, sondern es wurde auch noch mit fallenden Mengen luetischen Serums diejenige kleinste Zahleneinheit ermittelt, auf die der zu prüfende Extrakt eben noch mit vollständiger Hemmung anspricht (Sensibilitätsbestimmung). Die Luesleberextrakte sind den alkoholischen Normalorganextrakten weit überlegen, erstere geben noch positive Ausschläge, wenn letztere längst versagen (Forderung der *Wassermann*schen Schule!). Azetonextrakte zeigen unspezifische Hemmungserscheinungen, sind aber in brauchbare alkoholische Extrakte überzuführen. Menschliche Niere liefert sehr brauchbare Extrakte. Herzmuskelextrakte reichen bei weitem nicht heran an die Luesleberextrakte. Wässerige und alkoholische Luesleberextrakte sind nach wiederholten Vergleichsuntersuchungen des Verf.s glyzerinierten Luesleberextrakten zweifellos überlegen. *M. Lewitt*-Berlin.

Hjalmar Eiken: **Die Wassermannsche Reaktion bei Kaninchen nach Behandlung mit Extrakt aus luetischer Leber.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 188.

Wie von *Citron* und *Munk* (D. m. W., 1910, 34) nachgewiesen, können Kaninchen durch intravenöse Injektion eines aus luetischer Leber hergestellten wässerigen Extraktes derart beeinflußt werden, daß ihr Serum positive *Wassermann*sche Reaktion ergibt. Diese von *Blumenthal* (B. kl. W., 1911, S. 1462) bereits nachgeprüften Beobachtungen werden durch die Resultate des Verf.s bestätigt. Auch mit alkoholischem Extrakt luetischer Leber gelang es, *Wassermann*sche Reaktion zu erzeugen, wie *Prausnitz* und *Margarethe Stern* (Zbl. f. Bakt., 1913, Bd. 69, S. 545) auf Grund eigener Versuche gefunden hatten. Es gelang nicht, durch Injektion alkoholischen Extraktes von normalem Menschenherzen oder wässerigen Extraktes von

Digitized by Google

nichtluetischer Kinderleber eine *Wassermann*sche Reaktion hervorzurufen. Die kräftig reagierenden Kaninchensera ergeben nicht *Hermann-Perutz*sche Reaktion. *M. Lewitt*-Berlin.

Nehemia Blumenthal: **Diagnostische Verwertbarkeit und Theorie der Meiostagminreaktion.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916 Bd. 24. S. 42.

Die Meiostagminreaktion ergibt bei Verwendung von Linol-Rizinolsäureemisch als Antigen positive Reaktion bei zahlreichen Erkrankungen und konstitutionellen Anomalien. Sie ist absolut unbrauchbar bei Hautkarzinomen. *M. Lewitt*-Berlin.

Karl Bruck-Altona: **Weitere serochemische Untersuchungen bei Syphilis.** M. m. W. 1917. No. 35 u. 36.

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Beeker-Frankfurt a. M.

L. Hirschfeld und *R. Klinger:* **Weitere Untersuchungen über die Gerinnungsreaktion bei Lues.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 199.

Die Arbeit enthält Beiträge zur Klärung des Wesens dieser Reaktion. Die größere Empfindlichkeit der Gerinnungsreaktion gegenüber der Wassermannreaktion bei Lues dürfte darin begründet sein, daß bei der ersteren das mit dem Serum reagierende aktive Prinzip (Lipoid) mit dem Indikator (Cytozym) identisch ist, während bei der Wassermannreaktion das Komplement ausschließlich als Indikator dient und die Veränderungen nur indirekt anzeigt. *M. Lewitt*-Berlin.

Hugo Hecht: **Wassermannsche Reaktion und Präzipitation.** Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1916. Bd. 24. S. 258.

Durch geeignete Herstellung von Antigenemulsion gelang es, eine Präzipitation derselben durch Luesserum auch für das bloße Auge sichtbar darzustellen. Beim vorherigen Digerieren nur zweier Komponenten der zur *Wassermann*schen Reaktion erforderlichen Faktoren (Antigen, Luesserum und Komplement) und später folgendem Zusatz der dritten Komponente ergaben sich optimale Bindungen, wenn Luesserum und Komplement vorher vereinigt waren. Da der Versuch in entsprechender Weise auch gelingt, wenn man aktives Serum allein verwendet und dann Komplement + Antigen hinzufügt, so wird geschlossen, daß nicht nur das Komplement als solches, sondern die Eigenart des physikalischen Zustandes im aktiven Serum für die Verstärkung der Empfindlichkeit beim vorherigen Digerieren von inaktivem Serum und Komplement verantwortlich ist, was der bekannten stärkeren Reaktionsfähigkeit der aktiven Sera entspricht. *M. Lewitt*-Berlin.

E. Meinike: **Über Theorie und Methodik der serologischen Luesdiagnostik.** B. kl. W. 1918. 4.

Verf. hat eine Fällungsreaktion ausgearbeitet, die sich in zwei wesentlichen Punkten von den bisher veröffentlichten Fällungsreaktionen unterscheidet. Er läßt erst Serum- und Antigenstoffe binden und prüft dann die Eigenschaften dieser Bindung, während die übrigen Methoden eine einzeitige Versuchsanordnung wählen, bei der nach einmal angesetzter Mischung die positiven Sera ausflocken sollen, die negativen aber nicht. Vor allem aber sucht er bewußt eine Fehlerquelle auszuschalten, die allen Fällungsreaktionen anhaftet, nämlich die außerordentlich große Ver-

Digitized by Google

schiedenheit in der Fällbarkeit der Seren durch beliebige Fällungsmittel, wie Alkohol, Salpetersäure, Wasser, Antigen usw. Die in den *Wassermann*schen Antigenen gelösten Lipoide haben die Neigung, bei Kochsalzzusatz auszuflocken bzw. wenn sie bereits ausgefällt waren, geflockt zu bleiben. Die im menschlichen Serum enthaltenen Stoffe werden andererseits durch Kochsalz am Ausflocken gehindert, bzw. falls sie bereits ausgeflockt sind, durch Kochsalzzusatz wieder in Lösung gebracht. Fällt man unter geeigneten Bedingungen normale und syphilitische Sera durch in Aqua dest. verdünnte alkoholische Antigene aus, so erweisen sich die Niederschläge der Luesseren als verschieden von allen übrigen. Vermöge der Affinität der im Luesserum vorhandenen Stoffe zu den Extraktlipoiden gehen in den Niederschlag der Luessera mehr oder weniger große Mengen von kochsalzbeständigen Antigenstoffen über. Ihr Niederschlag ist daher kochsalzresistenter als der der normalen Seren.

Die Technik des Verf.s ist im Original nachzulesen (cfr. auch den Vortrag des Verf.s in der Berl. med. Ges., B. kl. W., 1917, 25).

Arthur Alexander-Berlin.

E. Meinicke: **Weitere serochemische Untersuchungen bei Syphilis.** M. m. W. 1917. No. 45.

Verf sieht sich hinsichtlich zweier Punkte im Widerspruch zu *Bruck* (M. m. W., 1917, No. 35 u. 36): 1. Die Fällbarkeit der Sera durch verdünnten Alkohol geht nach *M.* nicht in dem Maße mit dem Ausfall der Wassermannreaktion parallel, wie *Bruck* meint. 2. Den wesentlichen Vorgang bei der Wassermannreaktion sieht *M.* nicht in der erhöhten Globulinfällbarkeit der Luessera, sondern in der Bindung von für Lues charakteristischen Serumstoffen mit den Antigenlipoiden zu einem relativ festen Komplex. *Becker*-Frankfurt a. M.

E. Herzfeld und *R. Klinger*-Zürich: **Zur Chemie der serologischen Luesreaktionen.** M. m. W. 1917. No. 46.

Der *Bruck*schen wie der *Wassermann*schen Reaktion gemeinsam ist der Nachweis stark labiler Globuline im luetischen Serum. Die Veränderung des Blutes ist also nicht derart, daß neuartige Stoffe auftreten, sondern es handelt sich nur um eine Vermehrung der Eiweißteilchen, die sich durch ihre niedrige Dispersität und geringe Löslichkeit ihrer Oberflächen auszeichnen, daher leichter ausfällbar sind. *Becker*-Frankfurt a. M.

E. Meinicke: **Zur Chemie der serologischen Luesreaktionen.** M. m. W. 1917. No. 51.

Die Fällbarkeit der Globuline durch chemische Fällungsmittel und ihre Affinität zu Extraktlipoiden gehen nicht parallel. Das Wesentliche im Luetikerserum ist nicht die erhöhte Fällbarkeit der Globuline, sondern das Auftreten chemisch neuartiger Stoffe, die, unabhängig von ihrer chemischen Fällbarkeit, eine besondere Affinität zu Extraktlipoiden haben. (Entgegnung auf die Arbeit von *Herzfeld* und *Klinger*, M. m. W., 1917, No. 46.) *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Sachs-Frankfurt a. M.: **Zur serodiagnostischen Bedeutung der Globulinveränderungen (insbesondere bei Syphilis).** M. m. W. 1917. No. 45.

Verf. sieht für den Vorgang des Komplementschwundes bei der Wassermannreaktion und bei der spezifischen Komplementbindung die

Digitized by Google

gleichen Ursachen gegeben, nämlich eine Globulinveränderung bestimmten Grades (Extraktwirkung bzw. Antigen-Antikörperreaktion).

Becker-Frankfurt a. M.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Christian: **Gesundheitszeugnisse vor der Eheschließung und Eheverbote.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1917. H. 2. S. 85.

Befürwortung der Einführung von Gesundheitszeugnissen vor der Ehe. Einzelne Rubriken: 1. Schwere vererbbare oder das Gebären gesunder Kinder verhindernde Abnormitäten des Körperbaues, 2. vererbbare Geistes- und Nervenkrankheiten, 3. keimschädigende Degeneration durch Alkohol oder andere Gifte, 4. übertragbare Krankheiten, insbesondere Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten; zum Schluß Beantwortung der Frage, ob die Eingehung der Ehe der untersuchten Personen in Anbetracht der Befunde zu widerraten sei. Ob auf Grund derartiger Zeugnisse staatliche Eheverbote ausgesprochen werden können, ist zurzeit nicht zu beantworten, auch das Eheverbot für Geschlechtskranke ist vorläufig zurückzustellen. *M. Lewitt*-Berlin.

Zieler: **Die frühzeitige Diagnose und Differentialdiagnose der Syphilis. Merkblatt für Truppenärzte.** M. m. W. 1918. No. 6.

Möglichst frühzeitige Diagnose, möglichst frühzeitige Behandlung.

Becker-Frankfurt a. M.

Vogel-Breslau: **Krieg, Ehe und Geschlechtskrankheiten.** M. m. W. 1917. No. 40.

Die Erkrankungsziffer an Geschlechtskrankheiten der Garnison Breslau ist nicht nennenswert gestiegen (3‰). Die Zahl der verheirateten Männer ist recht hoch, etwa 33 pCt. Die Erkrankung an Syphilis hat im Vergleich zu Tripper zugenommen. *Becker*-Frankfurt a. M.

A. Blaschko-Berlin: **Die Beratungsstellen für Geschlechtskranke im Jahre 1917.** M. der D. G. B. G. 1918. H. 1 und 2.

Kritische Betrachtung dessen, was bisher erreicht ist und was noch zu erstreben ist. Die Behandlung der venerischen Krankheiten durch die praktischen Ärzte muß in sehr viel intensiverem Maße als bisher Platz greifen und den Ärzten daher Gelegenheit gegeben werden, durch kurzfristige Kurse sich in der Diagnostik und Therapie zu vervollkommnen.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Blaschko-Berlin: **Strömungen und Gegenströmungen im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten.** B. kl. W. 1917. 26.

Verf. erklärt sich als Gegner einer allgemeinen Anzeigepflicht der Geschlechtskranken sowohl wie eines allgemeinen Behandlungszwanges, da diese nicht nur von Laien, sondern neuerdings auch von Ärzten geforderten Maßnahmen völlig undurchführbar sind. Sie würden vielleicht bei der Masse durchgeführt werden, von den Besitzenden aber (man denke z. B. an die Verhältnisse in kleinen und mittleren Städten) Halt machen und daher in der Praxis zu enger sozialer Ungerechtigkeit führen. Drei Wege gibt es: Aufklärung, Vervollkommnung und Erleichterung der Behandlung, Bekämpfung des Kurfuschertums.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Martin Chotzen-Breslau: **Die zukünftige Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** B. kl. W. 1918. 2.

Die Meldung der geschlechtskranken Soldaten darf nicht abhängig bleiben von dem Ermessen jedes einzelnen Soldaten, sie müssen vielmehr ohne Befragung den Beratungsstellen namhaft gemacht werden. Das Verbot der Behandlung von Geschlechtskranken durch Kurpfuscher muß aufrechterhalten werden. § 300 muß so erweitert werden, daß die Bekanntgabe eines Geschlechtskranken an den Kassenvorstand ausdrücklich als „befugt" anerkannt wird. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Finger: **Über Fürsorgebestrebungen für geschlechtskranke Jugendliche.** W. m. W. 1918. No. 10.

Das System der polizeilichen Überwachung der Prostitution fußt auf Grundlagen, die den heutigen Verhältnissen nicht mehr entsprechen. Es arbeitet mit den veralteten Begriffen der öffentlichen oder kontrollierten und der geheimen, also nicht kontrollierten Prostitution, und setzt für beide Gewerbsmäßigkeit voraus. Haben die Mädchen usw. in dem Milieu, in welchem sie aufwuchsen, den sittlichen Wert der Keuschheit sowie den Begriff der Geschlechtsehre nicht kennen gelernt, leiden sie an der ihnen anerzogenen Verwahrlosung, deren sie sich nicht bewußt sind, die die Hauptursache der Prostitution ist, so kommen sie leicht auf die schiefe Ebene. Die gelegentliche Prostitution übersteigt an Zahl weitaus die gewerbsmäßige. Die Polizei kann mit ihr nichts anfangen, kann sie nicht in ihr System einzwängen. Man bemerkte im Frühjahr 1915 bereits eine Zunahme der Geschlechtskrankheiten im Hinterlande, besonders erschreckend war die Zunahme bei den Jugendlichen. Zwei neue Spitäler wurden errichtet, eines für 520 Männer, eines für 560 Weiber. Für die kontrollierten Prostituierten wurde eine neue eigene Abteilung von 250 Betten an das Kaiser-Franz-Josef-Spital angegliedert. Alle diese Abteilungen kamen unter die Leitung des Verfs., der somit, seine eigene Klinik mit einbegriffen, über einen Belagraum von 1530 Betten verfügte. Zwei Momente erschweren die Behandlung der Geschlechtskrankheiten: der meist chronische Verlauf und der Umstand, daß die Mehrzahl der Patienten während der Dauer der Erkrankung erwerbsfähig bleiben. Die Patienten müssen dementsprechend in der Mehrzahl nach mehrwöchigem Spitalaufenthalt das Krankenhaus in noch ansteckungsfähigem Zustande verlassen. So ist keine Sicherheit in Bezug auf die Weiterverbreitung gegeben. Andererseits bedeutet Untätigkeit einen materiellen Schaden für den Patienten und die Gesellschaft. Es müßte demnach die Behandlung einerseits den Patienten für die ganze Dauer der Ansteckungsfähigkeit abschließen, ihm aber andererseits noch die Möglichkeit des Erwerbes geben und dementsprechend an Stelle von Spitälern Arbeiterkolonien geschaffen werden, mit Gelegenheit zu landwirtschaftlicher, gewerblicher usw. Arbeit, in welchen der Patient Monate, selbst Jahre bis zum Schwinden der Ansteckungsfähigkeit verbringen müßte. Doch würde ein solcher Vorschlag wohl als utopisch abgewiesen werden. — Bei den Frauen ist noch eine besondere Schwierigkeit zu berücksichtigen: die weibliche Gonorrhoe ist sehr hartnäckig. *Finger* entließ die Frauen grundsätzlich erst, wenn mehrwöchentliche sorgfältige Untersuchung, insbesondere auch vor und nach der Menstruation völlige Gonokokkenfreiheit ergab. Bei rezenter Syphilis führte er eine energische Quecksilber-Salvarsanbehandlung durch bis zum

Digitized by Google

Negativwerden des Wassermann. Nicht wenige Patienten machten während eines Spitalaufenthaltes in entsprechendem Absatz zwei Kuren, ein Fünftel des jeweiligen Standes waren Jugendliche. Hier ist die Untätigkeit besonders gefährlich. Dazu kommt das Zusammensein mit Elementen der gewerbsmäßigen Prostitution. *So waren strenge Abschließung und Beschäftigung der Jugendlichen und Arbeitswilligen Forderungen, denen entsprochen werden mußte.* In dem betreffenden Gebäude wurde ein Trakt für Jugendliche bestimmt. Die eingeschriebenen Prostituierten waren in einer anderen vom Spital entfernten Abteilung untergebracht. Die Behandlung der jugendlichen Frauen fand durch Ärztinnen statt. Die Wartung liegt in den Händen geistlicher Schwestern. Besuche wurden möglichst eingeschränkt. Besucher erhalten Zutritt zum Sprechzimmer nur gegen eine vom polizeilichen Sittenamt ausgestellte Eintrittskarte. Die ein- und ausgehenden Briefe wurden zensuriert. Die Frage der Beschäftigung war schwierig. Hier hat der Wiener Frauenverein Ersprießliches geleistet. Es wurden Arbeitsräume geschaffen und in denselben eine Nähschule mit elektrisch betriebenen Nähmaschinen, eine Schule für Waschen und Bügeln von einfacher und Putzwäsche eingerichtet. Die Mädchen können ihre eigene Kleidung waschen und ausbessern. Geldprämien sollten die Arbeitslust aneifern. Auch Rechtschreiben und Rechnen wurde gelehrt. In den Abendstunden fanden Vorlesungen statt, auch Gesangsübungen wurden abgehalten. Es mußte individuell vorgegangen werden, um moralisch einzuwirken. Die Fürsorge im Krankenhaus reicht aber noch nicht aus. Auch ein mehrmonatlicher Aufenthalt im Spital ist ungenügend, wenn das Mädchen beim Austritt wieder in die früheren Verhältnisse zurückkehrt. Die Mädchen müssen nach dem Austritt aus dem Krankenhause in gesunde Verhältnisse kommen. Es wurde in der Beziehung sorgfältig vorgegangen, und es ist neuerdings eine eigene Fürsorgeschwester angestellt worden. Die Fürsorgebestrebungen sollen in neuester Zeit eine weitere wesentliche Unterstützung erfahren. Der Verein „Soziale Hilfe" eröffnet zu diesem Zweck zwei neue Heime. *L. Pulvermacher*-Berlin.

F. Steinhaus: **Aus der Beratungsstelle Dortmund der Landesversicherungsanstalt Westfalen.** Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. Januar 1918.

Verf. erörtert nochmals die viel ventilierte Frage des § 300 StGB. in dem Sinne, daß die Meldung eines Kranken an die Beratungsstelle seitens eines Arztes keine *unbefugte* Mitteilung eines anvertrauten Geheimnisses sei und daher der Schweigepflicht nicht unterliege und berichtet dann über die Resultate der Beratungsstelle Dortmund. Von 1916 bis 1917 wurden 355 Kranke beraten, die sich bezüglich der Meldungen wie folgt verteilen:

44 durch Ärzte,
76 „ Kassen,
16 „ die Militärbehörde
197 Selbstmeldungen.

Sehr segensreich für Kassenkranke aus *kleineren* Orten ist die vom Verf. mitgeteilte Errichtung der Landesversicherungsanstalt Westfalen, daß sie das Heilverfahren auf Antrag der Beratungsstelle, die einen von dem Kranken selbst gewählten Arzt angibt, vorläufig übernimmt und die Kosten am Schlusse des Jahres mit der Kasse verrechnet, die von der Erkrankung nichts erfährt und auch die Namen der Kranken nicht mitgeteilt erhält. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Güth: **Prostitutionspolitik nach dem Kriege.** Öffentl. Gesundheitspflege. 1916. H. 5. S. 257.

Kritische Besprechung der Zielpunkte des Neu-Reglementarismus. Es muß nach Ansicht des erfahrenen Leiters der Berliner Sittenpolizei mit der Überwachung der Gewerbsunzucht bei der Form des Alt-Reglementarismus bleiben. Vorschläge zu Verbesserungen. *M. Lewitt*-Berlin.

Hugo Hecht-Prag: **Untersuchungen über Sitz der genitalen Geschwüre beim Manne.** D. W. Bd. 66. 9.

Dreiviertel aller genitalen Geschwüre sitzen an der Eichelrinne, der Vorhaut (Innenblatt und Umschlagstelle) und dem Bändchen. Es wäre also besonders auf die Unversehrtheit dieser Teile zu achten. Die Reinigung dieser Stellen nach einem verdächtigen Verkehr müßte sehr sorgsam vorgenommen und schützende Salben gerade hier ausgiebig angewendet werden. Es wäre zu erwägen, ob nicht mit Hinblick auf die ungeheure Steigerung der Geschlechtskrankheiten in und nach dem Kriege die Ärzte die Beseitigung der Vorhaut und des Bändchens allgemein empfehlen sollten.

Arthur Alexander-Berlin.

P. Wichmann-Hamburg: **Geschwürige Tuberkulose der Vulva auf luetischer Basis.** D. W. Bd. 66. 3.

Wahrscheinlich Tuberkulose, die auf dem Boden einer papulösen Lues sich angesiedelt hat. Klinisch bestand ein uncharakteristisches Ulcus oberhalb der Scheidenöffnung. Kombiniert Hg + Salvarsan + Jod gibt zunächst eine schnell eintretende deutliche Besserung, dann aber bleibt jede Beeinflussung aus. Weitere Besserung dann durch intravenöse Infusion von Goldpräparat 1423 der Höchster Farbwerke und Mesothoriumbehandlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Stümpke: **Lues und Karzinom.** A. f. D. Bd. 123. H. 5.

Bei einer 42jährigen, vor 3 Jahren infizierten, unzureichend behandelten Luetica bestanden bei negativer Wassermannreaktion schwammig gewucherte, spirochätenhaltige Papel am Anus, die durch Salvarsan, Hg und Jod auffallend wenig beeinflußt wurden und histologisch einen karzinomverdächtigen Eindruck erweckten. 8 Monate später war an deren Stelle ein typisches papilläres Karzinom entstanden. *R. Habermann*-Bonn.

W. Gilbert: **Über syphilitische Lymphomatose der Bindehaut mit Membranbildung.** Ztschr. f. Augenheilk. 1917. Bd. 38. H. 3—4. S. 152.

Mitteilung eines Falles von eigenartiger Erkrankung der Konjunktiva bei frischer Syphilis. Histologischer Befund. *M. Lewitt*-Berlin.

Seubert-Mannheim: **Ein Fall von Magenlues.** M. m. W. 1917. No. 39.

Infektion 1909. Nach 3 Jahren begannen Magenbeschwerden, starke Schmerzen, besonders nachts, Aufstoßen, Druck, Brennen, Abmagerung. Gewichtsverlust betrug über 50 Pfund. Erbrechen kam hinzu, HCl-Gehalt vermindert. Bei der operativen Eröffnung des Magens zeigte sich die Magenschleimhaut runzelig, lederartig verdickt, am Pylorus eine mandelgroße derbe Anschwellung, deren mikroskopische Untersuchung nur das Bild entzündlicher Infiltration ergab. Wassermannreaktion +; spezifische Kur führte schnell zur Heilung. *Becker*-Frankfurt a. M.

Brun Pedersen-Kopenhagen: **Syphilis 16 Jahre nach der Infektion auf den Fötus übertragen.** D. W. Bd. 66. 6.

Digitized by Google

Das Eigentümliche an dem Fall sind einmal die verflossenen 16 Jahre, dann aber auch die Tatsache, daß in diesen 16 Jahren 4 gesunde Kinder zur Welt gekommen waren. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hahn-Frankfurt a. M.: **Dienstbeschädigung bei Paralyse.** M. m. W. 1917. No. 35. Feldbeil.

Verf. wünscht an dem Erlaß des preußischen Kriegsministeriums vom 22. III. 1913, nach dem die Annahme von Dienstbeschädigung bei Paralyse nur ausnahmsweise gerechtfertigt sei, festgehalten zu sehen. Er ist nicht der Ansicht, daß den geistigen oder körperlichen Anstrengungen und Schädigungen für die Entstehung der Paralyse eine Bedeutung zukomme. Eine Zunahme der Paralyse seit Kriegsausbruch konnte nicht vermerkt werden. Unter 1280 in die psychiatrische Klinik aufgenommenen Soldaten fanden sich 2,73 pCt. Paralytiker, unter 4621 Zivilaufnahmen 6,29 pCt. Von den 35 Soldaten waren 10 überhaupt nicht im Felde. Bei keinem war eine Kopfverletzung nach Verschüttung verzeichnet. Die Zwischenzeit zwischen Infektion und Paralyseausbruch war nicht auffällig kurz (15½ Jahre); kein besonders schwerer Verlauf kam zur Beobachtung.

Becker-Frankfurt a. M.

v. Zeißl: **Zur Pathologie und Therapie der Syphilis. (Mit besonderer Berücksichtigung von Paralyse und Tabes.)** W. m. W. 1918. No. 14.

Z. betont: Nicht die Form des Syphilisproduktes ist für die Übertragbarkeit der Syphilis entscheidend, sondern einzig und allein die Zeit, welche von der Infektion bis zur Entstehung eines Syphilisproduktes verlief. Bei einem mit einem Primäraffekt behafteten Individuum gibt er, namentlich wenn als Vorboten der Erscheinungen an Haut und Schleimhaut heftige Kopfschmerzen bestehen, zunächst einige Einreibungen von grauer Salbe oder 3—4 Injektionen hochprozentiger Quecksilberlösungen und in der 2. oder 3. Woche der Behandlung intramuskulär Salvarsanlösung. Trotz der oft recht beträchtlichen Schmerzhaftigkeit zieht *v. Zeißl* die intramuskuläre Salvarsaninjektion vor, weil sie eine langsamere Ausscheidung des Präparates bewirkt. Durch die längere Remanenz im Organismus werden noch die Rezidive seltener. Was die progressive Paralyse anbelangt, so hat *v. Z.* durch Salvarsan nur einmal für wenige Monate Stillstand gesehen, doch kam es bald zu Rückfall und Tod. Günstiger erscheint ihm die Tuberkulinbehandlung gegen Paralyse und Tabes zu wirken. Diese Erkrankungen scheinen ihm nicht allein durch die Lues bedingt, sondern es wirken Luesinfektion, Alkoholmißbrauch, geistige oder schwere körperliche Anstrengungen und auch frühzeitige Merkurialisierung zusammen, um sie zu veranlassen. Wenn Alkoholismus und Lues allein genügten, müßten beide Krankheiten bei Prostituierten viel häufiger vorkommen. Wenn Lues allein die Ursache wäre, so müßte nicht die Applikation der Antiluetika in der Regel, selbst bei vorsichtiger Anwendung, die Tabes und progressive Paralyse verschlechtern. Die Bedeutsamkeit der Lumbalpunktion wird betont. Aber die positive S.-Reaktion ist noch nicht ein Beweis, daß noch lebende Spirochäten vorhanden sind, sondern nur, daß Syphilis einmal bestand, nur das Vorhandensein von Allgemeinerscheinungen der Lues + positiver Wassermannreaktion zeigt die Anwesenheit von Spirochäten. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Alexander Pilcz: **Noch einmal: Krieg und progressive Paralyse.** W. m. W. 1917. No. 46.

Digitized by Google

Nach den Erfahrungen von *Pilcz* kann nicht behauptet werden, daß der Krieg auf das durchschnittliche Intervall zwischen Paralyseausbruch und seinerzeitigem Primäraffekt oder auf die durchschnittliche Krankheitsdauer einen verkürzenden Einfluß ausübt. Er lehnt daher den Ausdruck „Kriegsparalyse" ab, wenn damit gesagt sein soll, daß die im Felde paralytisch Gewordenen früher der Krankheit verfallen, oder daß bei ihnen der Prozeß durchschnittlich rascher zum Tode führt. Die Bedeutsamkeit der praktischen Konsequenzen und der theoretischen Seite wird betont.

L. Pulvermacher-Berlin.

Heinrich Dübel: **Zu den Änderungen im Auftreten und Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse während der letzten Jahrzehnte.** Allgem. Ztschr. f. Psych. 1916. Bd. 72 H. 5 u. 6. S. 375.

Statistischer Beitrag aus der Anstalt Tannenhof bei Lüttringhausen im Rheinland. Eine Zunahme der Paralyse hat sich bei beiden Geschlechtern weder in Tannenhof noch in den Provinzialanstalten der Rheinprovinz während der letzten beiden Jahrzehnte bemerkbar gemacht. Es zeigte sich sogar eine geringe Abnahmetendenz. Die mittleren und höheren sozialen Schichten sind in überwiegendem Maße vertreten, es zeigt sich keine Abwanderung in die niederen Klassen. Ein geringes Anwachsen des Prozentanteils der ledigen Männer war festzustellen, die Frauen waren sämtlich verheiratet. Bezüglich des Lebensalters, in dem die Krankheit zum Ausbruch kommt, traten wesentliche Änderungen im Laufe der Jahre nicht ein. Bei den Frauen waren die höheren Lebensalter mehr bevorzugt als bei den Männern. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit betrug bei den Männern 2 Jahre 6 Monate, bei den Frauen 3 Jahre 6,7 Monate. Bei den Männern war eine Abnahmetendenz der Dauer zu bemerken, die aber möglicherweise auf äußere Gründe zurückzuführen ist. Der Verlauf der Krankheit war in Tannenhof auffallend ruhig. Die demente Form überwog bei beiden Geschlechtern von Anfang an bei weitem, ohne jedoch im Laufe der Zeit eine wesentliche Zunahmetendenz zu zeigen. Ebenso ging die expansive Form in ihrem Prozentanteil nur wenig zurück, was überdies durch die Zunahme der agitierten Form wieder ausgeglichen wurde. Nach den Tannenhofer Resultaten scheint es sich bei dem neuerlichen Überwiegen der dementen Form nicht um eine wirkliche Änderung des klinischen Krankheitsbildes, sondern mehr um eine Folge der früheren Überweisung der Patienten an eine Anstalt und der zweckmäßigeren modernen Behandlungsweise zu handeln. Remissionen waren bei den Männern relativ häufig, bei den Frauen seltener. Eine geringe Vermehrung der Remissionen im Laufe der Zeit war bei den Männern festzustellen. Paralytische Anfälle fanden sich bei Männern und Frauen sehr häufig und in gleichem Maße. Es zeigte sich eine geringe Zunahmetendenz.

M. Lewitt-Berlin.

Hauptmann: **Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse.** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Dezember 1917. S. 349.

Ein Einfluß exogener Momente auf den Ausbruch und Verlauf der Paralyse ist weder bei Berücksichtigung des Alters noch des Intervalls als Maßstab zu konstatieren. Dienstbeschädigung ist demnach abzulehnen, wenn nur die *allgemeinen* Schädlichkeiten des Krieges eingewirkt haben; entsprechend wäre auch bei Entscheidungen in der zivilen Unfallversiche-

Digitized by Google

rungspraxis zu verfahren. Zur Beantwortung der Frage nach der Wirksamkeit exogener Momente für die Entstehung der Metalues ist weiterhin die Feststellung notwendig, ob „Erschöpfte" ein größeres Kontingent zu den Nervenkranken im sekundären Stadium der Lues stellen. Nach dem heutigen Stande der Forschung ist das nicht der Fall. *M. Lewitt*-Berlin.

Wilhelm Kalb: **Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse.** Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 34. H. 5. S. 391.

Aus dem ziemlich vollständigen Verzeichnis der Literatur über Paralysebelastung, das Verf. der Schrift beigibt und eingehend bespricht, ist zu ersehen, daß bis in die neueste Zeit hinein sich entgegengesetzte, wenn auch auf Statistiken gegründete Urteile gegenüberstehen. Über die wesentlichen Unterschiede in der Art der Belastung bei Geistesgesunden und Geisteskranken hat *Diem* Klarheit geschafft. Wendet man seine Methode der Belastungsberechnung auf die Paralytiker an und vergleicht man die Ergebnisse vorliegender Arbeit mit den Ergebnissen *Diems*, so zeigt sich, daß dieselben etwas mehr mit Geisteskrankheiten belastet sind als die Gesunden, jedoch weit hinter dem Durchschnitt der Geisteskranken zurückbleiben. Es ist somit nicht zulässig, der erblichen Belastung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuzuschreiben.

M. Lewitt-Berlin.

L. Roemheld: **Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen (Pseudotabes traumatica).** D. Ztschr. f. Nerhenheilk. 1917. Bd. 56. H. 5—6. S. 282.

Nach Halsschüssen und nach Kopfschüssen, besonders nach Tangentialschüssen, kann „Pupillendifferenz", „Pupillenträgheit" und „Pupillenstarre" auftreten. Diese traumatischen Pupillenstörungen nach Kopfschüssen scheinen vorwiegend einseitig vorzukommen. In manchen Fällen von Schädelverletzung durch Kopfschuß kann es durch Zerrung oder auch infolge der dauernden Drucksteigerung zu einer Degeneration der Hinterstrangfasern und der hinteren Wurzeln und damit zu einer Störung der Reflexe an den unteren Extremitäten und gelegentlich auch zu Sensibilitätsstörungen kommen. Vereinigen sich diese Symptome mit der geschilderten traumatischen Pupillenstarre, so entsteht der bis dahin noch nicht beschriebene neurologische Symptomenkomplex einer *„traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuß"*, die jedoch mit der syphilogenen Hinterstrangsklerose nichts gemein hat, sondern ausschließlich Spätfolge der Kopfverletzung ist.

M. Lewitt-Berlin.

Wilhelm Stöcker: **Kopfstreifschuß und Meningitis luetica.** Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 33. H. 1 u. 2. S. 172.

Beitrag zu der Frage „Hirnsyphilis und Kopfverletzungen". Verf. berichtet über einen eigenartigen Fall von Meningitis luetica, dessen erstes Zeichen in Gestalt eines schweren epileptischen Anfalls kurze Zeit nach einem Kopfstreifschuß in Erscheinung trat. In einem zweiten beobachteten Falle, bei dem zwar im Blut wie im Liquor Wassermannreaktion negativ ausfiel, aber eine hochgradige Lymphozytose bestand, trat ein rindenepileptischer Anfall leichter Art mit vorwiegend sensiblen und nur sehr geringen motorischen Störungen ohne Bewußtseinsverlust auf. In beiden Fällen trat die erste objektive Äußerung der Krankheit einige Tage nach einem einfachen Kopfstreifschuß auf, ein gewisser ursächlicher Zusammenhang ist nicht in Abrede zu stellen. *M. Lewitt*-Berlin.

Digitized by Google

J. Rülf: **Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung.** Ztschr. f. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 33. H. 5. S. 371.

Die Arbeit enthält wertvolle Anhaltspunkte für gutachtliche Entscheidungen. Von besonderem dermatologischen Interesse sind die Ausführungen über die metaluetischen Erkrankungen, bei denen Anspruch auf Dienstentschädigung erhoben wird. *M. Lewitt*-Berlin.

Kreuser: **Über Rechtsfragen aus den Grenzgebieten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica.** Allgem. Ztschr. f. Psych. 1916. Bd. 72. H. 3. S. 191.

Beispiele für die Entscheidung von Rechtsfragen bei der Begutachtung von Geisteszuständen. *M. Lewitt*-Berlin.

Frederic H. Thorne: **Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes.** Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 32. S. 423.

Meningitis ist immer vorhanden und in den meisten Fällen am ausgesprochensten in dem hinteren Umfang des Rückenmarks. Diese Verdickung der Pia erstreckt sich über die ganze Länge des Rückenmarks, über Medulla und Pons und rund um die Sehnerven. In der Pia und in den akzessorischen Lymphräumen der Rückenmarksgefäße findet sich immer eine Infiltration durch Plasmazellen. Die Entartung der Hinterstränge ist nur ein Merkmal des Degenerationsprozesses. Die Lage der Läsionen, die diese Degeneration hervorrufen, ist nicht zu ermitteln. Der gliöse Bestandteil des Rückenmarks wird gewöhnlich sowohl in der grauen als der weißen Substanz vermehrt gefunden. Viele Herde sind durch die gesamte graue Substanz verstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der *Clarke*schen Stränge sind stark in Mitleidenschaft gezogen.

M. Lewitt-Berlin.

Friedrich v. Rhoden: **Über die Pathologie der Paralytikerfamilie.** Ztschr. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 37. H. 1 u. 2.

In Paralytikerfamilien wurden Ehegatten und Kinder der paralytischen Kranken auf Syphilis und damit zusammenhängende Störungen untersucht. In 77 pCt. der Fälle bot mindestens *einer* der Angehörigen serologische oder klinische Veränderungen dar, für die in den allermeisten Fällen die Syphilis des paralytischen Ehegatten verantwortlich zu machen war. Von Paralytikerehegatten waren 70 pCt. pathologisch und 30 pCt. normal. Die quantitativen Geburtsverhältnisse in Paralytikerfamilien sind schlecht. Die überlebenden Kinder sind ungefähr zu gleichen Teilen normal und pathologisch. Die Paralytikerkinder sind um so mehr gefährdet, je näher dem Zeitpunkt der syphilitischen Infektion sie geboren sind. Die Gesundheitsverhältnisse bessern sich, je mehr der Zeugungstermin dem Ausbruch der Paralyse sich nähert. Noch viele andere wissenswerte Angaben finden sich in der umfangreichen Arbeit, sind aber für ein kurzes Referat nicht geeignet. *M. Lewitt*-Berlin.

Hans Seelert: **Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende nervöse Störungen unter besonderer Berücksichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker.** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juni 1917. S. 329.

Es wurden die Familienangehörigen von 30 Paralytikern und 10 Tabikern untersucht. Syphilis und namentlich syphilogene Nervenkrankheiten wurden bei Familienangehörigen der Paralytiker und Tabiker, die

Digitized by Google

sich während der Ehe oder nur wenige Monate vorher infiziert hatten, wesentlich häufiger gefunden, als bei den Angehörigen der anderen, deren Infektion drei oder mehr Jahre vor der Heirat erfolgt ist; die Schädigung der Nachkommenschaft durch die Syphilis ist in jenen Fällen am schwersten gewesen, in denen der Vater sich während oder kurz vor der Ehe infiziert hat.

M. Lewitt-Berlin.

R. Koch: **Enteroptosen bei Tabes dorsalis.** D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54 H. 2 u. 3. p. 150.

Durchleuchtungsbefunde von 12 Tabischen zeigen, daß ptotische Erscheinungen bei Tabes dorsalis häufig sind. Verschiedene Möglichkeiten, die Enteroptose der Tabiker zu erklären. Therapeutisch sind diese Befunde von Interesse; man wird daran denken können, daß Beschwerden der Tabiker enteroptotische Beschwerden sein können, die sich durch Bauchbinden und geeignete Ernährung lindern lassen.

M. Lewitt Berlin.

P. Schröder: **Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes.** D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 2 und 3. S. 83.

Klinisch-anatomische Beiträge zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis und zur Frage der „Tabespsychosen". Histologische Abgrenzung der progressiven Paralyse und der Lues cerebri. Progressive Paralyse und atypische Paralysen. Lues cerebri mit geringem Befund. Herdförmige Schädigungen des Nervengewebes bei Lues der Zentralorgane durch Gefäßwanderkrankung und Gefäßverschluß; eine besondere Form stellen gewisse *fleckweise Lichtungen* in der Hirnrinde dar. Sklerose der Hirngefäße und Endarteriitis obliterans.

M. Lewitt-Berlin.

Denkschrift zur Stellung der Dermatologie an den deutschen Universitäten und deren Bedeutung für die Volksgesundheit.

Nach den schweren Verlusten, welche der mörderische Krieg dem deutschen Volke gebracht hat, erfüllt die Zunahme der Geschlechtskrankheiten weite Kreise mit immer größerer Sorge; wird doch durch ihr Umsichgreifen nicht nur die Gesundheit und Arbeitsfähigkeit vieler jugendlicher und kräftiger Menschen mehr oder weniger lange untergraben und ihr früheres oder späteres Siechtum verursacht, sondern auch der nun doppelt notwendige gesunde Nachwuchs in Frage gestellt oder gänzlich verhindert. Dank einer Reihe glücklicher Entdeckungen hatten bedeutende Vertreter der Wissenschaft, vor allem in Deutschland, schon vor dem Kriege die Waffen geschmiedet, um die venerischen Seuchen wirksam zu bekämpfen und durch frühzeitige Erkennung und Frühheilung sie schnell unschädlich zu machen, ihre Verbreitung einzudämmen und ihre so verderblichen Folgen zu verhüten. Aber erst die trüben Erfahrungen im Weltkriege haben in weiten Kreisen der Bevölkerung und bei den Regierungsbehörden die

Digitized by Google

Überzeugung wachgerufen, daß ohne gründliche Neuerungen eine wirksame Abhilfe auf diesem Gebiete unmöglich sei. So ist nun endlich außer der Verordnung zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vom 11. XII. 1918 auch die Prüfung in Haut- und Geschlechtskrankheiten im Staatsexamen eingeführt worden, welche die Fachvertreter seit vielen Jahren für unumgänglich notwendig erklärt hatten.

Dadurch allein ist aber die bessere Ausbildung der Studierenden und die Fortbildung der Ärtze noch keineswegs gesichert, vielmehr ist hierfür auch die *Schaffung von gut ausgestatteten Hautkliniken und Polikliniken an allen deutschen Universitäten* dringend notwendig. Deshalb halten die Lehrer der Dermatologie an den deutschen Universitäten es für ihre unabweisliche Pflicht, auf die Notwendigkeit einer einigermaßen vollständigen und einen erfolgreichen Unterricht ermöglichenden Ausstattung der Hautkliniken und Polikliniken an allen deutschen Universitäten hinzuwirken, da ohne solche weder die Studierenden noch die der Fortbildung jetzt besonders dringend bedürftigen Ärzte sich die für die erfolgreiche Bekämpfung der Geschlechts- und ansteckenden Hautkrankheiten erforderlichen Kenntnisse erwerben können.

Kaum auf einem Gebiete der Medizin gibt es so gut ausgebildete und wirksame Behandlungsmethoden, wie auf dem der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bei rechtzeitiger Erkennung und frühzeitigem Einsetzen sachgemäßer Behandlung ist es möglich, eine sehr große Anzahl von frischen Ansteckungen in kürzester Frist zur Heilung zu bringen und sie als Gefahrquelle für die weitere Ausbreitung dieser Seuchen auszuschalten. Je mehr daher die bisher nur einer Anzahl von Fachärzten genügend bekannten Methoden zur frühzeitigen Erkennung und Heilung dieser Erkrankungen von allen Studierenden und Ärzten in hinreichendem Maße erlernt werden, um so aussichtsreicher und wirksamer muß der gegen sie und ihre verderblichen Folgen gerichtete Kampf werden. In Erkenntnis dieser Sachlage haben Nachbarstaaten, wie Österreich und die Schweiz, nicht nur die Prüfung für alle Studierenden schon vor Jahren eingeführt, sondern der Dermatologie im Unversitätsverbande auch diejenige Stellung zuerkannt, welche ihr auf Grund ihrer praktischen und wissenschaftlichen Leistungen und Bedeutung für die Volksgesundheit zweifellos gebührt. In Deutschland aber sind die Verhältnisse, wie die beigefügte Zusammenstellung ergibt, zum großen Teil noch recht ungünstige. Unter den 20 dort aufgeführten deutschen Universitäten mit medizinischen Fakultäten besitzen nur 12, nämlich, Berlin, Bonn, Breslau, Frankfurt, Freiburg, Gießen, Heidelberg, Kiel, Leipzig, München, Rostock, Würzburg Hautkliniken, die den Unterricht einigermaßen ausreichend ermöglichen, aber auch unter diesen entsprechen eine Anzahl nicht mehr den Anforderungen unserer Zeit; die Abhaltung praktischer Kurse mit ausreichenden Übungen an einem größeren Material ist nur an einem Bruchteil der deutschen Universitäten möglich, obwohl sie zur Erwerbung der für den praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse und Handgriffe unbedingt notwendig ist.

Während in Österreich und in der Schweiz die Vertreter der Dermatologie so gut wie durchweg *ordentliche Professoren* sind, ist das an deutschen Universitäten nur ganz ausnahmsweise der Fall. Nur drei

Digitized by Google

Übersicht über den Unterricht in Haut- und Geschlechts-

Universität	1. Besteht staatliche oder subvent. Hautklinik? Etatsm. Bettenzahl Belegungsziffer	2. Ist Hautabteilung an der inneren Klinik vorhanden? Bettenzahl	3. Besteht besondere Poliklinik f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten? Frequenz (Zugangsziffer)?	4. Ist eine a) Prostituiertenabteilung oder b) Beratungsstelle angegliedert	5. Wie viel Betten für haut- und geschlechtskranke Kinder sind vorhanden?
Berlin	Staatl. 163 etatsm. Betten	- -	ja, Männer 6620 Frauen 10604	a) nein b) nein	8 Betten
Bonn	Staatl. 85 etatsm. Betten, belegbar bis 118	–	ja, ca. 4500 Männer, Frauen, Kinder 3594	a) ja 10 Betten, außerdem städt. Abteilung b) ja	5 Betten (nicht etatsm.)
Breslau	Staatl. 78 etatsm. Betten, belegbar bis 126	—	ja, Männer 6344 Frauen 4711	a) nein b) nein	etatsm. 0 Betten vorhanden 12 Betten
Erlangen	nein	Staatl. 27 Betten	ja, nicht getrennt 1600	a) nein b) Beratungsstelle ist in Aussicht gen.	2 Betten
Frankfurt a. M.	Städt. 450 etatsm. Betten	—	ja, nicht getrennt etwa 8000	a) ja, 100 Betten b) ja	60 Betten
Freiburg	Staatl. 100 etatsm. Betten	—	ja, getrennt 4300	a) ja, 18 Betten b) ja	6 Betten
Gießen	Staatl. 74 etatsm. Betten, bel. bis 105. Lupusheilst. 58	—	ja, nicht getrennt 5890	a) ja b) nein	6 Betten
Göttingen	nein	Staatl. 40 Betten, belegbar bis 57	ja, getrennt 3400	a) nein b) Kreisarzt hat Vertretung	6 Betten

Digitized by Google

Krankheiten an den deutschen Universitäten.

6. Ist eine Strahlenabteilung (Licht-, Röntgen-, Radium- usw.) vorhanden?	7. Ist ein Laboratorium für a) serologische, b) bakteriologische, c) histologische Untersuchungen vorhanden?	8. Zahl der Ordinarii, Extraordinarii und Dozenten (einschließlich Strahlentherapie)	9. Wer hat Lehrauftrag? Wöchentliche Stundenzahl?	10. Wie viel Semester wird die Klinik gehört?	11. Finden Fortbildungskurse für Ärzte statt?	12. Erhalten Hebammen und Hebammenschülerinnen Unterricht in Geschlechtskrankheiten?
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. Ordin. 6 Doz.	Ordin. Klinik 4 Stdn. Kurs 2 „ Vorlesung 1 St. f. Zahnhlk. 1 „	meist 2	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	persönl. Ordin. z. Z. 0 Dozent (sonst 1—2)	1 pers. Ordin. Klinik 3 Stdn. Kurs 2 Stdn.	meist 2	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. Ordin. 2 Dozenten	1 et. Ordin., Klinik 3×1½ St. Kurs od. Kolleg 1 Stunde	meist 2	ja	nein
nur in mediz. Klinik	zu a, b, c) ja	1 außeretatsm. E. O.	Klinik 2 Stdn. Vorles. 2 Stdn.	meist 2	ja	nein
ja (Licht, Finsen, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. Ordin. 2 Dozenten	1 etatsm. Ordin. wöchentl. 3 St. u. Privatiss.	meist 2	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O. 0 Dozenten	nur E. O.	1	ja	—
ja (Licht und Röntgen) in der Lupusheilstätte	zu a, b, c) ja	1 pers. Ordin. 0 Dozenten	1 pers. Ordin. 3 Stunden	meist 2	ja	nein
ja (Licht und Röntgen) in der med. Klinik	zu b, c) ja	1 außeretatsm. E. O.	3 Stunden später 4	1	ja	nein

Digitized by Google

Universität	1. Besteht staatliche oder subvent. Hautklinik? Etatsm. Bettenzahl Belegungsziffer	2. Ist Hautabteilung an der inneren Klinik vorhanden? Bettenzahl	3. Besteht besondere Poliklinik f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten? Frequenz (Zugangsziffer)?	4. Ist eine a) Prostituiertenabteilung oder b) Beratungsstelle angegliedert?	5. Wie viel Betten für haut- und geschlechtskranke Kinder sind vorhanden?
Greifswald[1])	nein	Staatl. 20—30 Betten	nein, Med. Poliklin. angegliedert ca. 1000 bis 1200	a) ja b) ja	—
Halle	nein	nein, Privatklinik mit ca. 140 Betten	ja, getrennt Männer 1825 Frauen 2721	a) nein b) nein	6 Betten
Heidelberg	Staatl. 90 etatsm. Betten	—	ja, getrennt	a) ja, 10 Betten b) ja	4 Betten
Jena	Staatl. 102 etatsm. Betten	—	ja, nicht getrennt 3500	a) ja, 15 Betten b) ja	13 Betten
Kiel	Staatl. 28 etatsm. Betten belegbar bis 50	—	ja, getrennt a) Männer 3241 b) Frauen, Kinder 3834	a) nein b) nein	7 Betten (nicht etatsm.)
Königsberg	nein	nein, subvent. Privatklinik mit 25 Betten	ja, getrennt 4000	a) nein	4 Betten
Leipzig[2])	Staatl. etwa 410 etatsm. Betten	—	ja, getrennt 7347	a) 40—50 Betten b) nein	etwa 90 Betten
Marburg	nein	15 Betten, belegbar bis 50	ja, innerhalb med. Poliklinik 513 Männer 409 weibl.	a) nein b) ja, im Werden	2 Betten

[1]) Nachträgliche Anmerkung: Die Berufung eines a. o. Professors soll demnächst erfolgen.
[2]) Zum 1. IV. 1919 ist etatsm. Ordinariat in Aussicht genommen.

Digitized by Google

6. Ist eine Strahlenabteilung (Licht-, Röntgen-, Radium- usw.) vorhanden?	7. Ist ein Laboratorium für a) serologische, b) bakteriologische, c) histologische Untersuchungen vorhanden?	8. Zahl der Ordinarii, Extraordinarii und Dozenten (einschließlich Strahlentherapie)	9. Wer hat Lehrauftrag? Wöchentliche Stundenzahl?	10. Wie viel Semester wird die Klinik gehört?	11. Finden Fortbildungskurse für Ärzte statt?	12. Erhalten Hebammen und Hebammenschülerinnen Unterricht in Geschlechtskrankheiten?
nein, nur in der mediz. Klinik	im hygien. Institut	0 Dozenten	2 Stunden	1	nein	nein
ja (Licht und Röntgen)	zu a, b, c) ja	1 außeretatsm. E. O. 1 Dozent	nur der E. O. Klinik 3 Stdn. Kurs 1 St.	1—2	ja	nein
ja (Licht und Röntgen) 0 Betten	zu a) ja „ b) c) nein	1 etatsm. E. O. kein Dozent	nur der E. O. 3 Stunden	meist 1	ja	—
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 außeretatsm. E. O. 0 Dozenten	nur E. O. 3 Stunden	meist 2	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O. 1 Dozent f. Strahlenkunde	nur der E. O. 3 Stunden	meist 1	ja	nein
ja (Licht und Röntgen) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O. 0 Dozenten	nur der E. O. Klinik 4 Stdn. Vorles. 1 St.	meist 1	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 Ord. hon. 3 Dozenten	nur Ord. 3 Stunden bzw. 5 Stunden	1—2	erst seit Kriegsschluß	nein
Nein, nur in der mediz. Klinik	Nein, nur in der mediz. Klinik	1 Dozent mit Lehrauftrag	2 Stunden	1 Sem.	ja	nein

Digitized by Google

Universität	1. Besteht staatliche oder subvent. Hautklinik? Etatsm. Bettenzahl Belegungsziffer	2. Ist Hautabteilung an der inneren Klinik vorhanden? Bettenzahl	3. Besteht besondere Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten? Frequenz (Zugangsziffer)?	4. Ist eine a) Prostituiertenabteilung oder b) Beratungsstelle angegliedert?	5. Wieviel Betten für haut- und geschlechtskranke Kinder sind vorhanden?
München	Städt. 228 etatsm. Betten	—	ja, 7691	a) ja b) ja	nach Bedarf
Rostock	Staatl. 45 etatsm. Betten belegbar bis zu 80	—	ja, nicht getrennt 5300	a) nein b) ja	6 Betten
Tübingen	Staatl. 40 etatsm. Betten, belegbar bis 50	—	ja, nicht getrennt etwa 5000	a) nein b) ja	5 Betten
Würzburg	Staatl. 62 etatsm. Betten, belegbar bis 75	—	ja, getrennt Männer 3400 Frauen 2600	a) teilweise getrennt b) nein	6—8 Betten

deutsche Universitäten, nämlich Berlin, Breslau und Frankfurt a. M., besitzen planmäßige Ordinariate, während an zweien, nämlich Bonn und Gießen, der Vertreter der Dermatologie persönlicher Ordinarius ist. Aber auch die übrigen Fachvertreter sind keineswegs alle planmäßige Extraordinarii, sondern an den Universitäten Erlangen, Halle, Jena, Göttingen sind nur außeretatsmäßige Extraordinariate vorhanden, in Marburg ist sogar nur ein Privatdozent mit Lehrauftrag und in Greifswald trotz des Prüfungszwanges nicht einmal ein Dozent für Dermatologie bisher angestellt.

Dem entspricht auch die *geringe Stundenzahl*, die für den *dermatologischen Unterricht* gewöhnlich vorgesehen ist. An den meisten Universitäten sind nur zwei oder drei Stunden wöchentlich für denselben bestimmt, nur an ganz wenigen großen Universitäten, wie Berlin und München, mehr Stunden dafür vorgesehen. Dazu kommt, daß die Studierenden dieses für die Praxis so wichtige und dankbare Fach nur einmal zu hören brauchen und deshalb den Aufgaben, welche später an sie herantreten, so vielfach nicht gewachsen sind.

Digitized by Google

6. Ist eine Strahlenabteilung (Licht-, Röntgen-, Radium- usw.) vorhanden?	7. Ist ein Laboratorium für a) serologische, b) bakteriologische, c) histologische Untersuchungen vorhanden?	8. Zahl der Ordinarii, Extraordinarii und Dozenten (einschließlich Strahlentherapie)	9. Wer hat Lehrauftrag? Wöchentliche Stundenzahl?	10. Wie viel Semester wird die Klinik gehört?	11. Finden Fortbildungskurse für Ärzte statt?	12. Erhalten Hebammen- und Hebammenschülerinnen Unterricht in Geschlechtskrankheiten?
ja, an der Klinik und an der Poliklinik	ja, a) Klinik b) Klinik u. Poliklinik	1 etatsm. E. O. 2 nicht etatsm. E. O.	Der Vorstand der Klinik und Poliklinik 5 Stunden	1 Sem.	ja	nein
ja (Licht und Röntgen) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O. z. Zt. noch 0 Dozent	nur der E. O. Klinik 3 Stdn. Gonor.-Kurs 1 Stunde prakt. Kurs 2 Stunden	meist 1 Sem.	ja	nein
ja (Licht und Röntgen) 0 Betten	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O.	1 etatsm. E. O. 4 Stunden	2	ja	nein
ja (Licht, Röntgen, Radium) in Poliklinik	zu a, b, c) ja	1 etatsm. E. O. 1 Dozent	nur E. O. Klinik 3 Stdn. prakt. Üb. 3 Std.	meist 2	ja	nein

Ebenso wichtig wie der Unterricht der Studierenden ist aber die *Fortbildung der praktischen und beamteten Ärzte*, ohne deren sachkundige Mitarbeit die Eindämmung der venerischen Seuchen, besonders auf dem Lande und in den Familien, niemals gelingen kann. Gerade jetzt sind diese Krankheiten auch in kleinere Städte und ländliche Bezirke, wo sie bisher nur ausnahmsweise vorkamen, eingeschleppt worden und haben dort in den Familien eine sehr bedenkliche Verbreitung gewonnen; deshalb sind *kurze aufklärende Fortbildungskurse* für praktische Ärzte von vielen Seiten mit größter Dringlichkeit gefordert und nun zum Teil auch begonnen worden. Aber auch die Abhaltung solcher Kurse hat die gute und einigermaßen vollständige Ausgestaltung der Hautkliniken und Polikliniken und ihrer Laboratorien zur Voraussetzung, da sonst in wenigen Stunden ein genügendes Material nicht gezeigt und der Unterricht durch praktische und mikroskopische Übungen nicht hinreichend ergänzt werden kann. Auch aus diesem Grunde muß der *Ausbau und die Vervollkommnung der dermatologischen Kliniken und Polikliniken an allen deutschen Universitäten*

Digitized by Google

als eine *unaufschiebbare* und *dringende Aufgabe der Jetztzeit* bezeichnet werden.

Endlich wird die Ausbreitung der *Prostitution* und der durch die *neue Verordnung* zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten eingeführte *Behandlungszwang* in Krankenhäusern dazu führen, daß viele Städte Krankenhausabteilungen für geschlechtskranke Männer und Frauen einrichten müssen, für die tüchtige Fachärzte in größerer Zahl herangebildet werden müssen. Die wenigen Akademien für praktische Medizin, die hierfür in Betracht kommen, genügen durchaus nicht, um diese Aufgabe zu erfüllen. Auch hierfür werden die Universitätskliniken weitgehend und noch lange Zeit herangezogen werden müssen.

Auf Grund dieser Darstellung halten die Unterzeichneten *folgende Neuerungen* für *dringlich* und *unaufschiebbar:*

1. An allen deutschen Universitäten sind baldigst *genügend große* und für die Ausbildung der Studierenden und Fortbildung der praktischen Ärzte hinreichend *gut ausgestattete Hautkliniken* nebst *Polikliniken* zu errichten und die bereits vorhandenen diesen Aufgaben gemäß auszugestalten (ev. unter Beihilfe der in Betracht kommenden städtischen, provinzialen und Landesversicherungsbehörden).

2. Der Dermatologie ist die ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung gebührende Stellung im Universitätsverbande zu gewähren; dies ist nur möglich durch Errichtung *ordentlicher Professuren an allen Universitäten.*

3. Für die genügende Ausbildung der Studierenden ist ein *mindestens zwei Semester umfassender Unterricht* notwendig.

4. Die planmäßige Durchführung von *Fortbildungskursen für praktische und beamtete* (Kreis- und Schul-)*Ärzte* ist zur Ermöglichung einer wirksamen Bekämpfung der venerischen Seuchen dringend erforderlich; auch die Unterweisung der *Hebammen* ist dafür bedeutungsvoll.

Die Universitätslehrer für Haut- und Geschlechtskrankheiten an den deutschen Universitäten:

I. A. Dr. med. *Erich Hoffmann,*
o. ö. Professor an der Universität Bonn.

Berichtigung.

Die auf S. 55 der Verhandlungen der *außerordentlichen Kriegstagung* Herrn Dr. *Meyer* zugeschriebenen Diskussionsbemerkungen sind nicht von diesem, sondern von Herrn Dr. *Chajes* gemacht.

Personalien.

Prof. *Bettmann* in Heidelberg, unser verehrter Mitherausgeber, der bisher etatsmäßiger Extraordinarius war, ist zum ordentlichen Professor ernannt worden.

Dr. *H. E. Schmidt*, der bekannte Strahlenforscher, ist verstorben. — Nachruf folgt.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XVII.

(Aus dem Georg Speyer-Haus in Frankfurt am Main.)

Über Spontan-Übertragung der Kaninchensyphilis.

Von

Prof. Dr. W. KOLLE und Priv.-Doz. Dr. H. RITZ.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

Der zu den experimentell-chemotherapeutischen Studien im Georg-Speyer-Hause benutzte Kaninchen-Syphilisstamm ist seit mehr als 12 Jahren in Passagen von Tier zu Tier überimpft worden. Die Übertragung geschah durch Verimpfung von kleinen Stückchen der vollentwickelten Schanker oder durch Einspritzung des Preßsaftes, der aus solchen Stückchen durch Auspressen mittels eines nach Angabe von *Ritz* dafür hergestellten Instruments gewonnen war, unter die Haut des Skrotums. Zur Impfung wurden nur Stückchen, die zahlreiche gute bewegliche Spirochäten enthielten und möglichst frei von bakteriellen Verunreinigungen waren, ausgewählt. Neben der Verimpfung unter die Skrotalhaut ist auch die Verimpfung in das Hodengewebe zwecks Erzeugung einer Orchitis syphilitica benutzt worden.

Der Stamm, der im Laufe der 12 Jahre in weit über 80 Passagen von Kaninchen zu Kaninchen gehalten wurde, gab Veranlassung zu Versuchen und Beobachtungen über den Verlauf der Kaninchensyphilis nach verschiedenen Infektionsweisen. Zu diesem Zwecke wurde mit dem Preßsaft eine größere Reihe Tiere an den verschiedensten Körperstellen geimpft: *subkonjunktival, subkutan an den verschiedensten Körperstellen,* in die *Schleimhaut des Maules, Schleimhaut der Vagina* bei weiblichen Tieren; ferner wurde die *intravenöse Injektion* vorgenommen. Es ergaben sich hier, ganz in Bestätigung der Angaben von *Uhlenhuth* und *Mulzer*[1]), die mit *Finger* und *Landsteiner, Bertarelli, Truffi, Graetz* und *Delbanco* u. A.

[1]) *Uhlenhuth* und *Mulzer,* Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. 1913. Bd. 44.

Digitized by Google

am eingehendsten die Kaninchensyphilis studiert haben, daß auch das durch so viele Passagen übertragene Kaninchensyphilisvirus nur an ganz bestimmten Körperstellen haftet. Es ist nur die *Haut des Skrotums* und die *Vaginalschleimhaut*, an der sich eine *sichere Haftung des Virus* in *Form des Primäraffektes* erzielen läßt. An anderen Körperhautstellen sowie an Schleimhäuten (mit Ausnahme der Vaginalschleimhaut) entsteht kein Primäraffekt am Ort der Einverleibung, z. B. Maulschleimhaut. Bemerkenswert ist, daß bei subkonjunktivaler Impfung eine Keratitis parenchymatosa, dagegen kein Primäraffekt an der Injektionsstelle zustandekommt. Der von uns benutzte Syphilisstamm (*Truffi*) hat also in dieser Beziehung keinerlei Unterschiede trotz der zahlreichen Kaninchenpassagen gegenüber dem von *Uhlenhuth* und *Mulzer* nach 14 Passagen an Kaninchen eingehend studierten Virus (*Bertarelli*) aufgewiesen.

Deuten diese Versuchsergebnisse, die häufig wiederholt sind, aber auf eine Affinität der Spirochäten zu bestimmten Geweben bzw. auf eine Eignung bestimmter Gewebe zur Ansiedelung der Spirochäten hin, so wird das noch auffälliger, wenn man die Generalisierung des Virus verfolgt. Die Generalisierung des Virus, die bereits eingehend von *Uhlenhuth* und *Mulzer* studiert ist, tritt sowohl nach der Hoden- und Vaginalimpfung, wie sie zur Entstehung von Primärschankern geführt hatte, als auch nach intravenöser Injektion auf. Bei unserem Virus ist nach lokaler Impfung in den Hoden oder unter die Hodenhaut der häufigste Ausdruck der Allgemeininfektion das Auftreten der Keratitis parenchymatosa. Gelegentlich wurde auch bei den nur in den einen Hoden geimpften Tieren eine spezifische Erkrankung des andern Hodens, die nur auf dem Lymph- und Blutwege zustande gekommen sein konnte, beobachtet. Aber auch die anderen Symptome der Allgemeinsyphilis bzw. die Ansiedelung der Spirochäten von den Primäraffekten aus fehlen bei der Hodenimpfung nicht. Die Entwicklung von Papeln an ganz bestimmten Stellen, z. B. an der Ohrwurzel, an den Extremitäten, an den Augenlidern, erfolgt häufig, wie das auch *Uhlenhuth* und *Mulzer* beschrieben, symmetrisch. In ähnlicher Weise kommen Paronychien symmetrisch vor. Auftreibungen der Nase waren auch selten zu verzeichnen.

Nach intravenöser Einverleibung finden sich die gleichen Erscheinungen sowie Keratitis parenchymatosa als Ausdruck der Generalisierung. Besonders bemerkenswert ist aber, daß bei einem großen Teil der von uns intravenös mit spirochätenreichem Preßsaft von Primäraffekten infizierten Tieren sich häufig als einzige

Digitized by Google

Ansiedelung der Spirochäten die Genitalorgane und die Schleimhaut der Vagina bzw. des Mastdarms zeigten. Es entstanden Orchitis syphilitica und typische nässende Papeln in der Vagina und am Anus, in denen zahlreiche Spirochäten enthalten waren als einzige nachweisbare Lokalisation des Virus. *Uhlenhuth* und *Mulzer* u. A. haben zwar auch über derartige Befunde berichtet, aber die Häufigkeit, mit der die Beobachtung bei unseren Versuchen gemacht wurde, spricht für eine geradezu spezifische Affinität der Spirochäten dieses Stammes zu den Genitalorganen.

Eines dieser Tiere, bei dem sich besonders schön entwickelte spirochätenreiche Papeln, die näßten und zum Zerfall neigten, in der Vagina entwickelt hatten, wurde nun der Ausgangspunkt *spontaner Übertragung der Syphilis auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs, die bisher bei Kaninchen noch nicht beobachtet war.*

Der Verlauf der Versuche ist aus folgender Übersichtstabelle über die spontane Übertragung der Kaninchensyphilis durch den Geschlechtsakt ersichtlich:

I. Versuch.

Kaninchen No. 122 ♀: Papeln an der Vulva,
cop. mit
„ No. 230 ♂, Schanker an der Vorhaut,
cop. mit
„ No. 329 ♀, Schanker an der Vulva,
cop. mit
„ No. 376 ♂, 377 ♂, 406 ♂, 407 ♂, bisher ohne Erscheinungen.

II. Versuch.

Kaninchen No. 130 ♂, Geschwüre am Penis,
cop. mit
„ No. 408 ♀, Schanker an der Vulva,
cop mit
„ No. 469 ♀, noch im Versuch.

I. Versuch.

Die *Einzelheiten der Versuche* ergeben sich aus folgendem Auszug aus den Krankengeschichten der zu den Übertragungsversuchen durch den Koitus benutzten Syphiliskaninchen:

Kaninchen 122 (weiblich).

15. III. 18: Preßsaft aus Hodenschanker von Kaninchen 106 iv.
30. IV. 18: „ „ „ „ „ 121 iv.
10. V. 18: „ „ „ „ „ 432 iv.

Digitized by Google

26. VI. 18: *Auftreten von kleinen Geschwüren an der Vulva* mit + Spirochätenbefund.

18. VII. 18: Die Geschwüre an der Vulva sind deutlicher geworden. Sie sind ziemlich stark ulzeriert (s. Photographie, Taf. VI—VII, Fig. 1).

20. VII. 18: Kaninchenbock 230 wird zu dem Kaninchen 122 gesetzt. Die Geschwüre bestehen in unveränderter Form bis zum 6. VIII., trocknen dann etwas ein und sind im Rückgang begriffen, als das Tier am 17. VIII. aus unbekannter Ursache stirbt. Die Sektion ergibt keinen pathologischen Befund an den inneren Organen.

Kaninchen 230 (männlich).

Das Kaninchen sitzt vom 20. VII. 18 bis zum 14. VIII. 18 mit Weibchen No. 122 zusammen. Am 14. VIII. 18 erscheint die *Vorhaut geschwollen und ödematös*. Der Zustand dauert bis zum 26. VIII. 18, an dem *deutliche kleinste Geschwüre an der Vorhaut* nachweisbar sind. Spirochätenbefund +.

29. VIII. 18: Die Geschwüre sind deutlich verhärtet und kranzförmig um die Vorhaut angeordnet (siehe Photographie, Taf. VI—VII, Fig. 2).

27. IX. 18: Geschwüre bestehen in unveränderter Form weiter. Vorhaut ziemlich stark ödematös. Das Tier kommt mit Weibchen 329 in einen Stall.

15. X. 18: *Beginn der Allgemeinerscheinungen*. Eine ulzerierte Papel an der Schnauze.

1. XI. 18: Ulzerierte Papeln am After.

4. XII. 18: Papel am Augenlid.

12. XII. 18: Die Papel an der Schnauze ist eingetrocknet. Auch der Schanker an der Vorhaut neigt zum Eintrocknen.

10. I. 1919: Unverändert.

14. II. 19: Die Papeln an Augenlid, Schnauze, After und Vorhaut bestehen in unveränderter Form weiter. Andere Erscheinungen sind bisher nicht hinzugetreten.

Kaninchen 329 (weiblich).

Sitzt vom 27. IX. 1918 bis 23. X. 18 ohne Erscheinung mit Bock 230 zusammen.

2. XI. 1918: *Kleine*, noch uncharakteristische *Ulzeration an der Vulva*.

14. XI. 18: *Deutliche, kranzförmig angeordnete, etwas verhärtete Ulzerationen an der Vulva* mit + Spirochätenbefund.

27. XI. 18: Die Geschwüre sind stärker geworden und oberflächlich leicht ulzeriert (siehe Photographie, Taf. VI—VII, Fig. 3).

4. XII. 18: Mit den Kaninchenböcken 376 und 377 zusammengesetzt.

20. XII. 18: Mit den Kaninchenböcken 406 und 407 zusammengesetzt. Die Geschwüre bestehen unverändert weiter, neigen zu starker Ulzeration.

9. I. 1919: Exitus an ausgedehnter Pleuropneumonie.

Die Tiere 376, 377, 406 und 407 bisher ohne Erscheinungen.

II. Versuch.

Kaninchen 130 (männlich).

27. III. 1918: Preßsaft aus Hodenschanker von Kaninchen No. 291, beiderseits unter die Hodenhaut.

27. V. 18: Beiderseits gut ausgebildete Schanker der Hodenhüllen, rechts etwa bohnengroß, links haselnußgroß, mit + Spirochätenbefund.

Digitized by Google

0,008 g pro kg Kollargol iv. Darauf starker Rückgang der klinischen Erscheinungen und des Spirochätenbefundes.

11. VI. 18: Nur noch kleine Knötchen an beiden Hoden nachweisbar.

22. VI. 18: Auftreten starker Keratitis parenchymatosa beiderseits.

26. VI. 18: Weiterbestehen der beiderseitigen Keratitis, Hodenerscheinungen fast vollständig verschwunden.

20. VII. 18: Hornhaut beiderseits noch hauchförmig getrübt, Hoden glatt.

26. VII. 18: Wiederaufflackern der beiderseitigen Keratitis.

30. VIII. 18: Nachgeimpft in beide Hoden mit Schankerstückchen von Kaninchen 201.

10. IX. 18: Beiderseits Abszeß an den nachgeimpften Hautpartien des Hodens.

10. X. 18: Die Hoden sind beiderseits ganz glatt, ohne daß lokale syphilitische Erscheinungen in der Zwischenzeit aufgetreten sind. Die Hautabszesse haben sich langsam zurückgebildet. Keratitis besteht weiter.

12. XI. 18: Hoden beiderseits glatt. An den Augen starke Vaskularisation der Cornea mit pannöser Trübung und zentraler Geschwürsbildung. *Vorhaut geschwollen, deutliche papulöse Geschwüre am After*, mit + Spirochätenbefund.

20. XII. 18: *Geschwüre am After und an der Vorhaut.* Spirochätenbefund auch an letzterer Stelle +. Wird mit Weibchen 408 und 409 zusammengesetzt.

3. I. 1919: *Ausgedehnte Geschwüre an Penis und After.* Augenbefund unverändert.

16. I. 19: Klinische Erscheinungen ohne Veränderung.

20. I. 19: Exitus. Außer vereinzelten Cysticerken am Mesenterium kein pathologischer Befund.

Kaninchen 408 (weiblich).

Sitzt mit Bock 130 vom 20. XII. 1918 bis 20. I. 1919 zusammen.

30. I. 1919: *Vulva leicht entzündet und ödematös.* Bisher ohne nachweisbaren Spirochätenbefund.

4. II. 19: Exitus an Kolik und Dickdarmnekrose.

Kaninchen 409 (weiblich).

Sitzt vom 20. XII. 1918 bis 20. I. 1919 mit Bock 130 zusammen.

22. I. 19: *Vulva leicht entzündet.*

30. I. 19: *Kleine runde Geschwüre an der Vulva*, mit + Spirochätenbefund.

9. II. 19: Mit Bock 458 zusammengesetzt.

19. II. 19: Die Geschwüre an der Vulva haben an Ausdehnung zugenommen. Sie sind kranzförmig angeordnet und leicht ulzeriert. Die Vulva ziemlich stark ödematös. (siehe Photographie Tafel VI—VII, Fig. 4.) Kaninchenbock 469 wird zugesetzt.

Wir haben hier also das vollkommene Analogon der Übertragung des Syphilisvirus, wie wir es beim Menschen finden, bei diesen Kaninchenversuchen vor uns. Durch den Kontakt der Schleimhäute und die beim Coitus entstandenen Erosionen erfolgt eine Übertragung der Spirochäten von der erkrankten auf die gesunde Schleimhaut. Die syphilitische Erkrankung der Tiere,

Digitized by Google

über die die Protokolle Aufschluß geben und die auf Lumière-platten photographisch festgehalten sind, liefert den Beweis, daß wir es hier mit einer echten, nicht nur experimentell, sondern auch spontan weiter übertragbaren Infektion der Kaninchen mit der Spirochaeta pallida zu tun haben, bei der die Spirochaeta pallida sich soweit angepaßt hat, daß sie auch bei unbedeutenden Verletzungen, wie sie unter natürlichen Umständen wohl nur anzunehmen sind, in die gesunde Schleimhaut und dann allgemein infizierend in den Körper der Tiere einzudringen vermag.

Bei der Bewertung der Versuche muß man sich allerdings vor Augen halten, daß Kaninchen nicht so empfänglich sind für Syphilisinfektion wie der Mensch. Bei den zahlreichen Übertragungen, die in den vielen Passagereihen vorgenommen wurden, ergab sich, daß zirka 15—20 pCt. der mit reichlichen Mengen Sypihlismaterial geimpften Tiere nicht manifest erkrankten. Bezüglich des Menschen dürfen wir aber annehmen, daß die Empfänglichkeit, die sich ausdrückt in dem Haften der Infektion und dem Entstehen eines Primäraffektes, weit höhere Prozentzahlen aufweist. Daraus ist es auch zu erklären, daß die der Spontaninfektion dienenden Passagen, trotzdem mehrere Tiere der Infektion durch Kohabitation ausgesetzt wurden, zum Teil abgerissen sind. Die Steigerung der Virulenz des beobachteten Stammes ist noch nicht eine so weitgehende, daß alle Tiere, auch die wenig empfänglichen, gesetzmäßig bei der Spontaninfektion mit Primäraffekt reagieren. Allerdings muß man berücksichtigen, daß wir noch über keine sichere Methode verfügen, um die Lues latens bzw. occulta der Kaninchen zu erkennen. Versuche zur Auffindung einer Methode hierfür sind erst möglich, wenn normale äußere Verhältnisse, die für Beschaffung der dazu notwendigen zahlreichen Tiere erforderlich sind, zurückgekehrt sein werden.

Digitized by Google

XVIII.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin. [Dir. Arzt Prof. Dr. *Wechselmann*.])

Über die Zeit des Eintritts der Wassermannschen Reaktion beim Primäraffekt und ihre Abhängigkeit vom Sitz des Schankers.

Von

Dr. H. EICKE,
Oberarzt der Abteilung.

Wenn auch die *Wassermann*sche Reaktion im primären Stadium der Lues in diagnostischer Hinsicht hinter dem Spirochätennachweis zurücksteht, so kommt ihr doch in prognostischer Beziehung eine wesentliche Bedeutung zu. Die neuerdings getroffene Einteilung des Inkubationsstadiums in eine Vor- und Nachwassermannperiode trägt dieser erhöhten Bedeutung Rechnung. Es muß daher die genaue Kenntnis vom Zeitpunkt des Umschlags der Reaktion für den Kliniker von erhöhtem Interesse sein. So liegen denn auch zahlreiche Untersuchungen über diesen Gegenstand vor. Es gehen jedoch die Untersuchungsergebnisse der Autoren so sehr auseinander, daß es unmöglich ist, sich auch ein nur einigermaßen sicheres Bild zu machen. Nur die wenigsten trugen der Tatsache Rechnung, daß bei einer so langen Inkubationsdauer wie bei der Lues die Kenntnis des Ansteckungstages und damit die Krankheitsdauer zur Beurteilung des Auftretens der *Wassermann*schen Reaktion von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es ist ja nun zweifellos schwierig, bei der Unzuverlässigkeit der meisten Kranken, den genauen Zeitpunkt der Ansteckung zu ermitteln; auch müßte verlangt werden, daß der der Berechnung zugrunde gelegte ansteckende Geschlechtsverkehr an dem betreffenden Tage nach monatelanger Enthaltsamkeit der erste und einzigste gewesen sein und für mehrere Wochen bleiben muß. Das alles sind Schwierigkeiten, die es nicht sehr wahrscheinlich machen, daß man jemals in Friedenszeiten genauere Angaben erhalten hätte. Der Krieg mit seiner monatelang erzwungenen Enthaltsamkeit, den leicht nachzuprüfenden Urlauben, hat uns nun zu Beob-

Digitized by Google

achtungen verholfen, die in ihrer Fülle und Genauigkeit kaum jemals wieder gemacht werden dürften. Unser gesamtes Material — die Frucht mehr als 3 jähriger Tätigkeit auf der Syphilisstation eines Kriegslazaretts, der gleichzeitig eine Wassermannuntersuchungsstelle angegliedert war — umfaßt insgesamt ca. 1200 Primäraffekte. Hiervon scheiden etwa 500 aus. 605 sind einer allgemeinen großen Aufstellung zugrunde gelegt; bei ihnen ließ sich zwar der Ansteckungstermin nicht auf den Tag bestimmen, jedoch war die Ansteckungsmöglichkeit mit 8 Tagen (Urlaub) zu umgrenzen. Unter diesen 605 befinden sich 77, die überhaupt nur ein einziges Mal und zwar seit längerer Zeit, Geschlechtsverkehr gehabt hatten, bei denen also unsere Voraussetzungen in strengstem Maße zutrafen. Wir haben in diesen Fällen nicht allein nach der Glaubwürdigkeit der betreffenden Kranken geurteilt, sondern die Angaben genauer nachgeprüft und ließen nur die als einwandfrei gelten, wo nachgewiesen werden konnte, daß tatsächlich der Betreffende längere Zeit in der Kampfzone gelebt hatte und sich gelegentlich eines 1—2 tägigen Urlaubs (Dienstreise in die Etappe, z. B. nach Brüssel) angesteckt hatte. Diese 77 Fälle sind unseren Beobachtungen und Schlüssen, die sich auf den Zusammenhang zwischen dem Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion und dem Sitz des Schankers beziehen, zugrunde gelegt.

Der Vollständigkeit und des Vergleichs wegen geben wir eine kurze Übersicht der bisher in der Literatur niedergelegten Mitteilungen. Schon bald nach der Einführung der *Wassermann*schen Reaktion erschienen zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Frage des prozentualen Vorkommens der Reaktion in den verschiedenen Stadien der Lues befaßten, galt es doch, um der Reaktion Eingang in die Praxis zu verschaffen, neben der Spezifität die Konstanz derselben zu beweisen. Während nun die Prozentzahlen der einzelnen Autoren bei der sekundären Lues im allgemeinen nur geringe Abweichungen von einander zeigten, sehen wir bei der primären Syphilis Unterschiede von 8—90 pCt. hinsichtlich positiver Resultate. Um nur die wichtigsten zu nennen: so ermittelte *Arning* (1) bei 48 Fällen in 52 pCt. positive Reaktionen, *Bering* bei 204 Fällen 39 pCt., *Blaschko-Citron* bei 63 Fällen 90 pCt., *Blumenthal-Roscher* bei 54 Fällen 52 pCt., *Bruck* und *Stern* hatten 48 pCt. positive Reaktionen (27 Fälle), *Fischer* 60 pCt. (116 Fälle), *Krefting* 75 pCt. (92 Fälle), *Ledermann* 65 pCt. (46 Fälle), *Lesser* 69 pCt. (56 Fälle), *Wassermann-Neißer-Bruck* 8 pCt. (25 Fälle) usw. Diese Abweichungen erklären sich, wie schon eingangs erwähnt, ohne weiteres dadurch, daß die einen Untersucher Kranke im frühen

Digitized by Google

Stadium, andere im späteren untersucht haben. Es müssen daher alle Zusammenstellungen, die auf das Alter der Sklerose keine Rücksicht nehmen, als wertlos bezeichnet werden. Worauf es ankommt, ist der Vergleich der Fälle bei festliegendem Ansteckungstag. Aber auch diese Zahlen geben uns nur ein annähernd richtiges Bild, denn der positive Ausfall in dieser oder jener Woche gestattet uns keinen Rückschluß, wie lange die Reaktion bereits besteht, ebenso wie uns ein negativer Ausfall nichts über den Zeitpunkt des zu erwartenden Umschlags aussagt. Immerhin geben größere Aufstellungen doch insoweit Aufschluß, daß wir sagen können, vor diesem oder jenem Tage ist mit einer positiven Reaktion noch nicht zu rechnen. Hier liegen nun einige, wenn auch nicht sehr zahlreiche Beobachtungen vor. Wir stellen die Ergebnisse der hier in Betracht kommenden Arbeiten, es sind die von *Fischer* (2), *Reinhart* (3), *Hecht* (4), *Gennerich* (4), *Bendig* (5), *Blumenthal* (6) in einer Tabelle zusammen.

Tabelle I.

Infektion vor Wochen	Fischer		Reinhart		Hecht[1])		Bendig[1])		Blumenthal[2])	
	Zahl der Fälle	posit. %	Zahl der Fälle	posit. %	Zahl der Fälle	posit. %	Zahl der Fälle	posit. %	Zahl der Fälle	posit. %
4 u. weniger	10	0	77	54,1	12	9	157	59	28	10
5—6	30	24,5	37	72	32	37	32	62	36	50
7—8	56	71	15	73	17	70	8	62	29	65
9—10	42	88	—	—	5	20	10	50	—	—

Trotz Berücksichtigung des Ansteckungstages bestehen also auch hier weitgehendste Unterschiede, und zwar fallen diese hauptsächlich in die ersten Wochen der Infektion, während mit zunehmendem Alter die Zahlen sich etwas ausgleichen. Das einwandfreieste Material ist wohl das von *Reinhart* und *Gennerich*, die ihre Untersuchungen an Seeleuten, bei denen sich ja ein Ansteckungstag mit Sicherheit angeben läßt, anstellten.

Hier wäre jetzt die Frage zu erörtern, wann frühestens mit dem Auftreten einer positiven Reaktion zu rechnen ist. *Reinhart* will in der ersten Woche bereits 2 positive Reaktionen gefunden haben; desgleichen 2 in der 2. Woche und 21 in der 3. Woche.

[1]) ++ und +++ als positiv zusammengefaßt.
[2]) Von mir in Prozenten ausgerechnet.

Digitized by Google

Gennerich fand die frühesten positiven Reaktionen am 9., 16., 21. und 27. Tage nach der Ansteckung. Beobachtungen über sehr frühes Auftreten der Reaktion noch vor dem Erscheinen des Primäraffekts liegen vor aus der *Neißer*schen Klinik von *Bruck* und *Stern* (7); hierher gehört auch der ähnlich gelegene, viel erwähnte Fall von *Fr. Lesser*. Auch *Levaditi* (6) berichtet über frühes Auftreten; nach 2 Wochen hatte er bereits 30 pCt. positive Befunde. *Neißer* hat der Reaktion im Primärstadium sogar eine diagnostische Bedeutung zuerkannt, indem er behauptete, daß die Reaktion manchmal bereits vor anderen syphilitischen Symptomen vorhanden sei. Er stützte sich dabei auf experimentelle Befunde, die *Bruck* und *Stern* (7) an Affen erhoben hatten. Diese hatten festgestellt, daß bei Affen die positive Reaktion bereits in der 3. Woche post infectionem beginnt, meist sogar schon vor Auftreten des Primäraffekts, dann mit den ersten Erscheinungen abfällt, um dann wieder stärker anzusteigen. In einem Falle beobachteten sie das Auftreten der Antikörper bei Affen schon am 12. Tage nach der Impfung. Nur der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß *Bendig* eine positive Reaktion 2 Tage nach dem infizierenden Coitus festgestellt hat, was sich wohl aus dem von ihm untersuchten Prostituiertenmaterial erklärt (!). Im Gegensatz zu diesen Befunden über sehr frühzeitiges Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion stehen die Angaben von *Boas*, nach dem die Reaktion erst kurz vor dem Exanthem auftritt. Er legt daher ihr Erscheinen erst in die 9. Woche. *Fischer* (8) erwartet ein positives Resultat nicht vor der 6. Woche, *R. Müller* (9) nimmt an, daß vor der 5. Woche eine Serumreaktion nicht auftritt. Auch sonst wird in den zahlreichen Mitteilungen hierüber im allgemeinen die 7. Woche angegeben. Die vielfachen Unterschiede der einzelnen Untersucher ließen sich vielleicht durch die von *Bruck* und *Stern* erwähnten Antikörperschwankungen erklären. *Blumenthal* und *Roscher* (10) sowie *Fischer* konnten diese bestätigen. Allerdings sind diese Unterschiede, besonders bei *Fischer*, nicht so groß (+ und ++), daß sie nicht durch die jeweilig sich ändernden Versuchsbedingungen (Komplementschwankungen usw.) zu erklären wären. Ein Schluß wäre jedoch gestattet, daß es nämlich Fälle gibt, die mehrere Wochen eine schwach positive Reaktion beibehalten, um dann plötzlich anzusteigen. Auch nach unseren Erfahrungen trifft ein langsames Ansteigen der Reaktionsstärke in vielen Fällen nicht zu, sondern es wird der Höhepunkt im Verlauf weniger Tage erreicht. Das bestätigt *R. Müller*, der berichtet, daß sich in manchen Fällen „der Anstieg zur positiven Reaktion

Digitized by Google

auffallend rasch vollzieht, so daß in 3—4 Tagen komplett positive Reaktion erreicht ist." Wir haben hier von diesen Antikörperschwankungen gesprochen, die übrigens sonst nicht weiter bestätigt wurden, weil der eigenartige Verlauf einer später wiederzugebenden Kurve auf Tabelle III durch sie eine Erklärung finden könnte.

Tabelle II.

Zeit von der Ansteckung bis zur W. R. (in Wochen)	W. R.	Zahl der Fälle	Positive pCt.
2—3	—	14	
	+[1])		0
3—4	—	44	
	+	3	6,3
4—5	—	63	
	+	43	40,5
5—6	—	42	
	+	25	37,3
6—7	—	57	
	+	48	45,7
7—8	—	45	
	+	49	52,1
8—9	—	18	
	+	85	82,5
9—10	—	2	
	+	27	93,1
10 und mehr	—		
	+	40	100
Gesamt		605	

Zur Erklärung sei bemerkt, daß als positiv nur gerechnet wurde, was, entsprechend den Vorschriften der Originalmethode, als + ++ und + + + + bezeichnet wird.

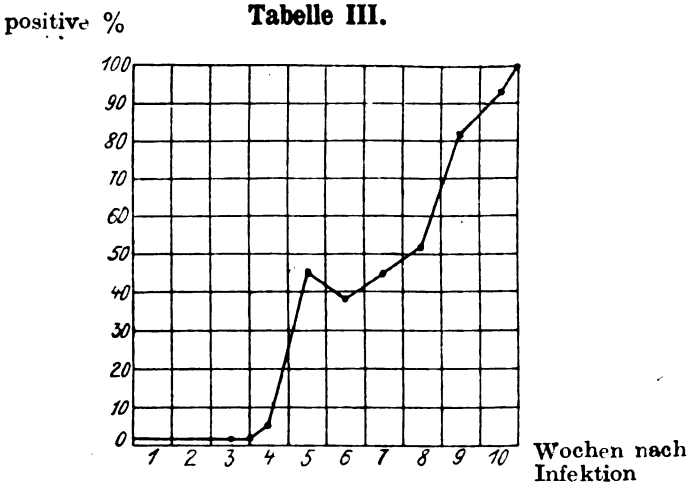
Die Gesamtzahl der Fälle gerade in den ersten Wochen der Infektion ist groß genug, um Einblicke in das Verhalten der Reaktion gerade in diesem wichtigsten Stadium zu gewähren. Die früheste von uns beobachtete Reaktion war eine schwach positive nach 16 Tagen, die nach 21 Tagen stark positiv geworden war. Ein

[1]) + bedeutet stark positiv.

Digitized by Google

weiterer Fall hatte nach 25 Tagen, ein dritter nach 29 Tagen bereits eine positive Reaktion. Das sind die frühesten Fälle, die wir aufgezeichnet haben. Seit wann in diesen beiden Fällen die positive Reaktion besteht, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Wir haben bis zu einem Alter von 4 Wochen 58 Sklerosen untersucht; davon waren nur 3 positiv. Es ist daher wohl kaum anzunehmen, daß in den beiden erwähnten Fällen die positive Reaktion bereits längere Zeit bestanden haben sollte. Der *Lesser*sche Fall, bei dem eine positive Reaktion vor dem Erscheinen des Initialaffektes auftrat, ist daher durchaus glaublich, denn wir konnten uns überzeugen, daß die erste Inkubationszeit von 21 Tagen öfter überschritten wird. Wenn jedoch *Reinhart* bereits in der 1. Woche 2 positive, in der 2. Woche 3 und in der 3. Woche gar 21 positive Reaktionen beobachtet hat, so müssen wir diese Befunde doch sehr anzweifeln. Es ist bei allen diesen Untersuchungen über das Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion zu bemerken, daß sie fast alle in das erste und zweite Jahr der Wassermannära fallen. Wer die Literatur und ihre sich widersprechenden Angaben kennt, weiß, wie wenig sich teilweise die Untersucher an die Technik der Originalmethode g halten haben und wie hinsichtlich der Beurteilung schon geringe Hemmungen als positiv bewertet wurden. So dürften sich zum Teil diese frühen positiven Befunde erklären.

Tabelle III.



In einer weiteren Tabelle haben wir den positiven prozentualen Anteil, wie er sich auf die einzelnen Wochen verteilt, in einer Kurve dargestellt. Sie bedarf einer näheren Besprechung. 2 steile Anstiege geben ihr einen eigenartigen Verlauf. Der erste fällt in die

Digitized by Google

4.—5. Woche. Der zweite in die 8—9. Woche. Dazwischen, als während der 5.—7. Woche zeigt, die Xurve beinahe einen Stillstand bzw. nur ein ganz sachtes Ansteigen. Positive und negative Reaktionen halten sich in dieser Zeit ungefähr die Wage. Das erklärt zum Tei schon, warum die bisherigen Angaben so auseinandergingen. Bei dem geringen Material der meisten Untersucher müssen natürlich kleine zahlenmäßige Unterschiede das prozentuale Bild erheblich nach der einen oder anderen Richtung hin verschieben. Es ist nun lehrreich, wie vorsichtig man in der Heranziehung selbst größerer Zahlen zur Prozentausrechnung sein muß. Die erste Zusammenstellung dieser Art machten wir, als unser Material 158 Sklerosen betrug. Damals hatten wir in der 2.—.3 Woche 0 pCt.. in der 3.—4. Woche 7 pCt., gegenüber 7,3 pCt. der endgültigen Aufstellung; in der 4.—5. Woche 40 pCt., gegenüber 40,6 pCt., in der 6.—7. Woche 64 pCt., gegenüber 45 pCt., also ein beträchtlicher Unterschied. In der 5.—6. Woche 50 pCt., gegenüber 37,3 pCt. In der 7.—8. Woche 50 pCt. (52 pCt.), 8.—9. Woche 82 pCt. (82,5 pCt.), 9.—10. Woche 100 pCt. Aber auch in dieser Zusammenstellung sehen wir den zweimaligen steilen Anstieg in der 4.—5. Woche und in der 8.—9. Woche. Dazwischen wieder zwischen der 5.—7. Woche (50—64—50 pCt.) der erwähnte Stillstand der Kurve. Es ergab sich also beide Male, einmal bei einer Zusammenstellung von 158 Sklerosen, das andere Mal bei einer solchen von 605, dieser eigenartige Kurvenverlauf, der seine Begründung finden muß. Wie erklären sich nun diese gewaltigen Unterschiede selbst bei Berücksichtigung der Inkubationszeit? Selbst wenn gelegentlich dieser oder jener hinsichtlich der Inkubationszeit einer Täuschung unterlegen wäre, so kann das unmöglich für alle Fälle zutreffen. Es ist nun merkwürdig, daß von den zahlreichen Untersuchern sich kaum jemand mit dieser Frage näher beschäftigt oder versucht hat, irgendwelche Erklärung zu geben. Über ganz allgemein gehaltene Vermutungen ist keiner hinausgekommen. So meinen *Jesionek* und *Meirowsky* (11), daß die individuelle Reaktionsfähigkeit dazu führe, daß die Reaktion das eine Mal früher, das andere Mal später sich positiv gestalte, und wir seien zu der Annahme berechtigt, daß der Übergang der Spirochäten aus dem Ort der Infektion in die Säftemasse und die Organe bei den verschiedenen Individuen zu verschiedenen Zeiten erfolge. „Anatomische und biologische Bedingungen, welche im Individuum selbst gelegen sind, führen dazu, daß die Spirochäten früher oder später in den Organismus gelangen.“ Auch *Jadassohn* (12) streift diese Frage einmal, indem er betont, daß neben der Spirochätenzahl das

Digitized by Google

„Terrain“ sowie die Intensität der Antikörperbildung, die Zell- und Gefäßirritabilität, mit ausschlaggebend sei. Vom Menschen sei uns in dieser Beziehung noch wenig bekannt. *Neißer* (13) hat versucht, der verschieden langen Inkubationszeit experimentell näher zu treten. Nach ihm ist die Ursache hauptsächlich in der Quantität der im Impfmaterial befindlichen Spirochäten zu suchen, sowie in den beim Inokulationsversuch mitspielenden Zufälligkeiten, die das Haften einer größeren oder geringeren Spirochätenmenge beeinflussen. Er verweist dabei auf die bei vielen anderen Infektionskrankheiten festgestellten Abhängigkeit der Inkubationsdauer von der Menge der eingebrachten Erreger, wie beim Tetanus oder der Tuberkulose. So konnten *Grüner* und *Hamburger* (14) in ihren experimentellen Untersuchungen, bei denen sie mit genau bekannten Bazillenmengen arbeiteten, die Abhängigkeit der Inkubationsdauer von der Zahl der verwendeten Erreger feststellen. Daneben beobachteten sie jedoch auch eine Abhängigkeit vom infizierten Organismus, der entweder vorgebildete Antikörper habe oder diese mehr oder weniger schnell bilde, und diese Schnelligkeit sei wieder abhängig von der Größe der Infektionsdosis.

Diese Untersuchungen sind auch für unsere Betrachtungen von Interesse. Es geht nicht an, der Natur Willkür und Gesetzlosigkeit vorzuwerfen. Jeder Krankheitsprozeß ist nun einmal gewissen Gesetzen unterworfen, wenn auch die sie begleitenden und beeinflussenden Umstände einer Erkenntnis zunächst im Wege stehen. Gerade die syphilitische Primärinfektion verläuft nach ganz bestimmten Gesetzen, und das, was uns bisher hinsichtlich der Inkubationszeit als regellos erschien, war weiter nichts als der Ausdruck dafür, daß verschieden geartete anatomische Bedingungen modifizierend in den regelrechten Ablauf der Infektion eingreifen können. Wir sehen daher davon ab, zur Erklärung biologische Virusdifferenzen, die nicht erwiesen sind, oder Reaktionseigentümlichkeiten der Individuen heranzuziehen. Ehe wir den näheren anatomischen Bedingungen nachgehen, bedarf noch die eine Frage der Erörterung, wie und mit welcher Schnelligkeit sich das Virus vom Ort der Invasion aus verbreitet.

Während man früher angenommen hatte, daß das Virus längere Zeit am Orte der Läsion liegen bliebe, hier erst den Initialeffekt erzeuge, um dann in die Lymphgefäße, Lymphdrüsen, den Ductus thoracicus und von da in die V. cava überzugehen, weiß man jetzt, daß sicher in einem Teil der Fälle das Virus schon bald nach der Infektion die primäre Läsion verläßt und in die Blut- und Lymphgefäße übergeht. Tierversuche *(Neißer, Uhlenhuth-Mulzer)*

Digitized by Google

und bakteriologische Untersuchungen (*Hoffmann*) liefern den Beweis dafür. Diese anfangs sicher in geringer Zahl übergehenden Spirochätenmengen werden kaum eine große Rolle für die Gesamtinfektion des Organismus spielen. Da die Spirochäten keine Blutparasiten sind, ist anzunehmen, daß sie schnell der Schutzkraft des Blutes unterliegen, ehe sie noch in die Gewebe eingedrungen sind. Wie wären auch sonst die großen Erfolge der Abortivbehandlung bis zu 6—7 Wochen nach der Infektion bei noch negativem Wassermann zu erklären, zu einer Zeit also, wo das Virus Zeit genug gehabt hätte, sich im Körper auszubreiten und zum Gewebsparasit zu werden. Immerhin müssen wir doch daran festhalten, daß, wenn günstige anatomische Bedingungen vorliegen, es sehr schnell zu einer Generalisierung und damit zu einer Abkürzung der Inkubationszeit kommen muß. Andererseits steht es fest, daß es Schanker gibt, die längere Zeit lokal bleiben, wo das Virus die regionären Lymphdrüsen nicht überschreitet bzw. wo lediglich der Lymphgefäßweg von den Spirochäten eingeschlagen wird. Mag nun Blut- oder Lymphgefäßweg für die Verbreitung der Spirochäten in Betracht kommen, so gut wie immer sehen wir, daß der indolente Bubo zum obligaten klinischen Merkmal des Primäraffekts gehört. Wir machten nun die Beobachtung, daß bei einem gewissen Sitz des Schankers jedesmal die Inguinaldrüsenschwellung

Tabelle IV.

Primäraffekte auf der Eichel.

Nr.	Name	Ansteckender Verkehr vor Tagen	Spirochäten	W. R.	Grad der Inguinaldrüsenschwellung
1	Schi.	54	+	—	II
2	Wä.	50	+	—	II
				Stern: —	
3	Ko.	38	+	—	II
4	Kl.	44	+	±	II
				Stern: ++	
5	En.	51	+	±	II—III
6	Iw.	56	+	—	I
7	Ma.	60	+	—	I
8	Ha.	67	+	—	II
9	Pa.	71	+	—	II
				Stern: —	

Digitized by Google

schneller und stärker in die Erscheinung trat als sonst, und daß sich in diesen Fällen auch die *Wassermann*sche Reaktion früher einstellte. Wenn es bisher auch nicht ganz unbekannt war, daß einer stärkeren indolenten Drüsenschwellung häufig bereits ein positiver Wassermann entspricht, so fehlte doch bisher der genaue klinische Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges.

Tabelle V.

Primäraffekte am Bändchen

Nr.	Name	Ansteckender Verkehr vor Tagen	Spirochäten	W. R.	Grad der Inguinaldrüsenschwellung
1	Ra.	16	+	++	II—III
		21		++++	
2	Be.	25	[1])	++++	II
3.	Ka.	29		++++	III
4	Schr.	30	+	—	I
5	Re.	32		++++	II—III
6	Wi.	35		++++	II
7	We.	37	+	—	II
8	Bo.	37	+	—	I—II
9	Li.	37		++++	III
10	Ri.	37	+	++++	II
11	Schm.	38	+	++++	II
12	Ma.	39	+	—	II
13	Piw.	39		++++	III
14	Kr.	40	+	+++	II—III
15	Bü.	42	+	++++	II
16	Di.	42		++++	III
17	He.	42		++++	III
18	Pi.	43	+	++++	III
19	Ri.	45	+	++++	III
20	Ka.	46	+	++++	III
21	Ba.	52		++++	III
22	Tr.	53	+	++++	III
23	Spe	53		++++	II
24	Es.	55	+	++++	III

[1]) Der Nachweis der Spirochäten unterblieb häufig bei stark positivem Wassermann.

Digitized by Google

Tabelle VI.

Primäraffekte am inneren Vorhautblatt.

No.	Name	Ansteckender vor Tagen	Spirochäten	W. R.	Grad der Inguinaldrüsenschwellung
1	Ei.	29	+	—	II
2	Lo.	30	+	—	I—II
3	Ni.	30	+	++	III
4	Gr.	31	+	—	II
5	Lö.	32	+	—	II
6	We.	35	+	—	I
7	Se.	36	+	— Stern —	II
8	Ur.	37	+	— Stern: —	0
9	Fe.	37	+	+++	II
10	Ste.	38	+	—	I—II
11	Sa.	38	+	—	I—II
12	Se.	39	+	— Stern: —	I—II
13	Ot.	40	+	—	I
14	Ei.	40	+	—	II
15	Me.	40	+	—	III
16	Ad.	40	+	—	I
17	Jo.	41	+	—	II
18	De.	42	+	++++	III
19	Ok.	42	+	—	II
20	Ha.	43	+	— Stern: —	I—II
21	Schn.	43	+	—	II
22	Oe.	43	+	++++	II
23	Re.	43	+	— Stern: —	I
24	Cl.	45	+	++++	II
25	Pe.	45	+	—	I
26	Ul.	45	+	—	II
27	Wei.	45	+	—	I
28	Od.	46	+	±	I

Digitized by Google

No.	Name	Ansteckender vor Tagen	Spirochäten	W. R.	Grad der Inguinaldrüsenschwellung
29	Me.	46	+	++++	III
30	Bu.	47		++++	III
31	Gr.	47	+	—	I
32	Pf.	48	+	—	I
33	Ste.	48	+	++	*I*
34	Ha.	50	+	—	II
35	Un.	52	+	—	0
36	Wü.	53	+	—	II
37	Mei.	54	+	Stern ++ ±	I
38	Ho.	58	+	—	I
39	Je.	60	+	Stern: — ++++	III
40	Fie.	60	+	++	II
41	De.	60	+	+	I
42	Mö.	62	+	—	0—I
43	Re.	64	+	Stern: — —	I—II
44	Ki.	65	+	—	I

Es wäre also jetzt zu beweisen, ob ein bestimmter Grad der Inguinaldrüsenschwellung mit dem Auftreten der Serumreaktion, als erstes Merkmal der vollzogenen Generalisation, zusammenfällt. Zweitens wäre zu beweisen, ob ein günstige anatomische Vorbedingungen bietender Schankersitz die Anschwellung der Inguinaldrüsen schneller in die Erscheinung treten läßt als an anderer Stelle. Solche als Locus min. resist. prädisponierten Stellen gibt es nun tatsächlich. Ihre Lokalisation geht zum Teil schon aus der Beantwortung der Frage nach den häufigsten Schankersitz überhaupt hervor, denn in der Häufigkeit, mit der eine Gegend Läsionen ausgesetzt ist, muß sich ja die größere oder geringere Vulnerabilität des Gewebes ausdrücken. Wo nun eine solche in erhöhtem Maße vorhanden ist, ist damit zu rechnen, daß die Initialläsion eine tiefer gehende, auch die Gefäße und Lymphbahnen in Mitleidenschaft ziehende sein wird. Es müssen also hier die Erreger ganz andere

Digitized by Google

Lebensbedingungen vorfinden, als an anderen Stellen, die infolge der Gewebsbeschaffenheit derber und daher nur zu ganz oberflächlichen Epithelläsionen führen. Gerade an diesen Stellen dürfte auch die Quantität der übergeimpften Erreger eine Rolle spielen. Die häufigsten Schankersitze finden sich nun am Frenulum, am inneren Vorhautblatt, im Sulcus, und am wenigsten häufig auf der Glans. Wir beschränken uns auf die Betrachtung der Schanker am Frenulum, am inneren Vorhautblatt und der Glans, die uns die gegensätzlichsten Verhältnisse darbieten. Die mit römischen Ziffern bezeichneten Grade der Lymphdrüsenschwellung bedeuten: O = keine Inguinaldrüsenschwellung, I = etwa erbsen- (bohnen-) große, II = etwa kirschgroße Schwellung, III = taubenei- (kastanien)-große Schwellung und darüber.

Diese 3 Tabellen zeigen uns nun in auffälliger Weise, wie die Schnelligkeit des Auftretens der *Wassermann*schen Reaktion abhängt vom Sitz des Schankers und dem Grade der Lymphdrüsenschwellung. Und zwar stehen sich genau entgegengesetzt gegenüber Eichel- und innere Vorhautblattschanker einerseits und Bändchenschanker andererseits. Wir sehen bei Eichelschankern selbst noch bei einer Inkubationszeit von 60—70 Tagen völlig negative *Wassermann*sche Reaktion; während bei Schankern am Bändchen bereits vom 21. Tage ab sich positive Reaktion finden kann. Vom 39. Tage ab ist sie regelmäßig. Gibt uns die Anatomie dafür eine Erklärung? Es ist zunächst ohne weitere mikroskopische Untersuchung ersichtlich, daß die Eichel mit ihrem verhornten Plattenepithel dem Haften und Vorwärtsschreiten des Virus ungleich viel ungünstigere Bedingungen bietet als z. B. die blutgefäßreichen Stellen am Bändchen. *Neißer* (13) hat darauf aufmerksam gemacht, daß je nach der Art der Läsion an der Infektionsstelle ganz verschiedene Einwanderungsbedingungen vorliegen können. Er unterscheidet 3 Möglichkeiten: 1. Eintreten der Parasiten nur in die Spalträume des Rete Malpighi. 2. Eintreten in die Lymphräume des Papillarkörpers. 3. Eintreten sofort in die Blutgefäße. Auf der Eichel wird es infolge der Struktur ihrer Epidermis höchstens zu Epithelläsionen kommen, und daher wird auch die Quantität der übergeimpften Erreger eine ungleich geringere sein als bei einer Überimpfung in einem weicheren und tieferen Gewebseinriß. Auf der menschlichen Eichel liegen nun weiterhin infolge der anatomischen Beschaffenheit der tieferen Schichten die Verhältnisse noch besonders ungünstig. Wir verdanken *Finger* (15) hierüber eingehende Untersuchungen. Die Oberfläche der Glans wird gebildet von einer aus 2—3 Lagen platter Zellen bestehenden Hornschicht; dann folgt das

Digitized by Google

Rete Malpighi. Letzteres bedeckt das Stratum papillare, das aus schmalen und hohen gegen die Spitze der Eichel breiter und niedriger werdenden Papillen besteht. Es folgt weiter das Stratum retikulare, das eine etwa 1½ mm dicke Schicht darstellt, und ein straffes, elastische Fasern führendes Bindegewebe zeigt. Diese Schicht wird noch verstärkt durch Faserzüge aus dem Corpus-cavern. glandis und durch Fortsätze der Tunica albuginea corp. cav. penis. Irgendwelche drüsigen Gebilde hat *Finger* auf der Eichel nicht feststellen können. Besondere Aufmerksamkeit erheischen nun die Vaskularisationsverhältnisse. Während im Sulcus coron. und auf der Corona glandis die Gefäßversorgung eine reichliche ist, ändert sich das auf der Eichel völlig. Zunächst wird die Zahl der Gefäße geringer, von denen sich jedes stumpfwinkelig teilt und eine große Menge von Papillen versorgt. Die Gefäße, die aus dem Corpus cavern. kommen, geben nun bei ihrem Verlauf durch das Stratum reticulare keine Gefäße ab. Auf diese Weise erhalten wir 2 scharf von einander differenzierte Schichten, eine äußere gefäßreiche, das Stratum papillare, und eine innere gefäßlose, das Stratum reticulare. Die Lymphgefäße der Glans entsprechen in ihrer Anordnung dem Blutgefäßnetz. Wir unterscheiden ein oberes im Stratum papillare liegendes, das dicht und engmaschig ist und ein unteres grobmaschiges, das im Stratum reticulare liegt. Sie stellen ein in sich abgeschlossenes Netz- und Röhrenwerk dar. Für die Entwicklung eines Primäraffekts und für das Weiterschreiten des Virus liegen die Verhältnisse hier äußerst ungünstig. Nach den Untersuchungen von *Unna* und *Auspitz* (16) beginnt die Entwicklung eines Primäraffekts damit, daß es zunächst zu einer Wucherung der Epidermiszapfen kommt. Diese werden dicker und länger und drücken die zwischen ihnen befindlichen Papillen zusammen. Die in den interepithelialen Spalten und Saftkanälchen des Rete Malpighi weiterwandernden Erreger müssen daher auf ihrem weiteren Wege diese Epithelmasse durchdringen, ehe sie die Möglichkeit einer Aufnahme in die vorgebildeten Lymphkapillaren finden. *Finger* konnte nun an seinen injizierten Präparaten einen solchen Zusammenhang des Lymphgefäßnetzes mit den Lymphspalten des Rete Malpighi nicht feststellen. Auch einem Weiterschreiten der Virus auf dem Blutwege müssen sich Schwierigkeiten entgegenstellen; einmal, weil an und für sich die Eichel schlecht vaskularisiert ist und dann, weil die sofort einsetzende Endarteriitis und Lymphangitis der Gefäße des Stratum papillare, von dem aus ja nur wenige Stämmchen das gefäßlose Stratum reticulare durchsetzen, als Schutzwall zu denken ist (*Ehrmann*).

Digitized by Google

Bereits seit *Auspitz* und *Unnas* Untersuchungen wissen wir, daß der Grad und die Form der Sklerose wesentlich von der Verteilung und dem Verlauf der Blutgefäße in der Haut abhängt. Es gehören daher die Schanker der Eichel infolge ihrer eigenartigen und geringen Gefäßversorgung bekanntlich zu denen, deren Induration am wenigsten ausgeprägt ist, weswegen man auch von Papier- oder Pergamentinduration spricht. Dasselbe stellten auch die Untersuchungen *Fingers* und *Ehrmanns* fest. Es soll nun allerdings hiermit nicht gesagt sein, daß das Ausbleiben oder die geringe Entwicklung allein bestimmend sei für das langsamere Übergehen des Virus in den allgemeinen Kreislauf und damit für die Verzögerung im Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion, wenn auch ein gewisser Parallelismus gegeben erscheint. Alle beobachteten 9 Eichelschanker mit einwandfrei feststellbarer Inkubationszeit, die in unseren Fällen zwischen 44 und 71 Tagen beträgt, reagieren negativ. Nur bei zweien finden wir eine schwache Reaktion angedeutet und in diesen beiden Fällen war bereits eine stärkere Lymphdrüsenschwellung vorhanden. Bei beiden, die sich außerdem noch durch ihre kürzere Inkubationszeit auszeichnen, griff die Sklerose bis auf die Harnröhrenmündung über. Die bessere Vaskularisation dieser Gegend hat sich also schon frühzeitig in der stärkeren Drüsenschwellung bemerkbar gemacht. In der Literatur haben wir 2 Fälle gefunden, die hier vielleicht angezogen werden können. So erwähnt *Napp* (17) einen Eichelschanker mit sehr langer Inkubationszeit und geringen Drüsenschwellungen, desgleichen auch *Andresen* (18).

Den Eichelschankern völlig entgegengesetzt sind die Primäraffekte am Bändchen. Die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend räumen ihnen geradezu eine Sonderstellung ein. Die A. frenuli mit den Vasa frenuli präputii machen diesen Teil des männlichen Genitale zu dem gefäßreichsten. Besonders reichlich vaskularisiert ist im Gegensatz zur Glans das Stratum reticulare, das durch seine Drüsen, die ein eigenes Kapillarnetz besitzen, in noch höherem Grade versorgt erscheint. Da zahlreiche einzelne Gefäßstämmchen vom Stratum papillare aus das Stratum reticulare durchbohren, so muß sich, wenn sich eine Sklerose entwickelt, die Induration schnell den Gefäßen entlang verschieben. Auch um die sogenannte *Tyson*sche Drüse, von der aus nach *Neumann* (19) Sklerosen häufig ihren Ausgang nehmen, ebenso, um die in der Frelunarnische vorhandenen Talg- und Knäueldrüsen, die von einem dichten Lymphkapillarnetz umsponnen sind, ist die Blutgefäßversorgung eine reichliche. *Fin-*

Digitized by Google

ger gelang es weiter in der Frenularnische, besonders um die *Tysons*che Drüse herum Anhäufungen lymphatischen Gewebes festzustellen. Diese Lymphfollikel sind umsponnen von einem dichten Netz von Kapillaren und werden durchsetzt von weiten Lymphgefäßen. Aus diesen geht nun nach den Untersuchungen von *Zeißl* und *Horowitz* (20) und nach *Winternitz* dicht neben den Frenulum ein etwa 1—3 mm breiter bandförmiger Strang hervor, der fest zwischen Haut und Faszie gelagert, bis zur dorsalen Mitte des Sulcus verläuft und von da ab, nachdem er sich mit dem der anderen Seite vereinigt hat, als dorsaler Lymphstrang in der Schwellkörperrinne nach aufwärts bis zur Gliedwurzel verläuft. So sind also alle Vorbedingungen gegeben, um einem Haften, einer Entwicklung und einem raschen Vorwärtsschreiten des Erregers die günstigsten Verhältnisse zu bieten. Hinzu kommt noch ein Umstand, daß gerade die Bändchenschanker so gut wie immer exulzeriert sind, so daß die Möglichkeit einer raschen Propagation des Virus infolge Eröffnung der Blut- und Lymphbahnen gegeben ist. Auch die häufige Kombination mit Ulcus molle leistet dem Vorschub, nachdem *Finger* (21) nachgewiesen hat, daß Lymphgefäße bis in den Geschwürsgrund hinaufreichen, ja sogar offen in ihn einmünden. Daß es gerade am Bändchen zu einem sehr schnellen Übergang des Virus in Blut- und Lymphgefäße kommt, zeigt der von *Preiß* (22) mitgeteilte Fall, bei dem die 5 Stunden nach dem infizierenden Coitus vorgenommene Exzision einer Wundstelle neben dem Bändchen nicht vor einer Allgemeininfektion schützte. Die klinische Beobachtung entspricht nun völlig diesen anatomisch-theoretischen Betrachtungen. Schon bei einer Inkubationszeit von 21, 25 und 29 Tagen findet sich bereits positiver Wassermann und innerhalb 5 Wochen schon in 6 von 24 Fällen. Eine Ausnahme machen Fall 4, 7, 8, 12; in diesen letzteren Fällen stellt die Inguinaldrüsenschwellung bis auf Fall 7, der eine solche mittleren Grades zeigt, den geringsten Grad dar. Es ist anzunehmen, daß hier die Primärläsion nur eine ganz oberflächliche, tiefere Gefäße noch nicht in Mitleidenschaft ziehende gewesen ist. Kurz nach Überschreitung der 5. Woche, vom 39. Tage ab, sind alle beobachteten Schanker positiv und alle gehen mit stärksten Inguinaldrüsenschwellungen einher.

Die Schanker des inneren Vorhautblatts sind hinsichtlich der Blutgefäßversorgung wesentlich besser gestellt als die der Glans, dennoch sehen wir kein entsprechend schnelleres Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion. Es scheint eher, daß eine gewisse Wahllosigkeit herrscht, in dem einmal Schanker mit niedrigen

Digitized by Google

Inkubationszeiten bereits positiv sind, während solche mit höheren noch negativ sind. Doch ist diese Gesetzlosigkeit nur eine scheinbare, denn gerade die Schanker dieser Gruppe zeigen uns, welch innige Abhängigkeit zwischen dem Auftreten der Reaktion und dem Grade der Lymphdrüsenschwellung besteht, und daß die Ansteckungszeit erst in zweiter Linie in Betracht kommt, z. B. No. 2 mit 30 Tage zurückliegender Ansteckung hat bereits *Wassermann*sche Reaktion ++ und Lymphdrüsenschwellung III. Grades. No. 18 mit 42 Tagen *Wassermann*sche Reaktion: ++++, Lymphdrüsenschwellung III. Grades. Im Gegensatz dazu steht No 35 mit 52 Tagen, *Wassermann*sche Reaktion: — —, Lymphdrüsenschwellung 0, oder No. 44 mit 65 Tagen *Wassermann*sche Reaktion: — — und Lymphdrüsen I. Grades usw. Jedenfalls ist diese Abhängigkeit so in die Augen springend, daß der geübte Kliniker allein aus dem Grade der Inguinaldrüsenschwellung imstande ist, den Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion zu bestimmen. Daß gelegentlich Ausnahmen vorkommen, soll nicht bestritten werden, siehe No. 15. Liegt nun auch in der Anatomie dieser Sklerosen dieses Verhalten begründet? Zur Erklärung können wir die Untersuchungen *Ehrmanns* (23) heranziehen. Für die am inneren Vorhautblatt sitzenden plattenförmigen Sklerosen hat *Ehrmann* festgestellt, daß sich das Massiv des Infiltrats nur bis an das subpapillare Lymphgefäßnetz erstreckt. Es soll das davon herrühren, daß die tiefen Lymphkapillaren nicht mit ergriffen sind. Gleichzeitig erzeuge das Virus, nachdem es zunächst in den Gewebsspalten vorwärts gedrungen sei, in den Lymphgefäßen eine Wucherung des Endothels mit Anhäufung zahlreicher Lymphozyten, die schließlich zur völligen Infarzierung führen. Dieses Verhalten hält *Ehrmann* für sehr wichtig für die Pathologie der Initialsklerose, indem er diese Infarzierungen für einen Schutzwall gegen das Vordringen der Erreger ansieht. Diese selben Infarzierungen fand er auch bei der pergamentförmigen Sklerose, die man ja hauptsächlich auf der Eichel beobachtet. Auch *Unna* hatte schon seinerzeit einen solchen Gefäßverschluß durch Infiltration angenommen. Bei der Dünne des inneren auf der Albuginea des Corpus cav. penis leicht verschieblichen Vorhautblatts ist ja Sklerosen von vornherein die Möglichkeit genommen, nach der Tiefe vorzuschreiten und einen immer größeren Bezirk des Lymphgefäßbaumes in sich einzubeziehen. Sie müssen sich daher der Fläche nach ausbreiten, wo sie natürlich viel weniger die Möglichkeit haben, größere Blut- und Lymphgefäße zu erreichen. Wenn sie auch hierdurch höchst derbe Indurationen erzeugen, so

Digitized by Google

liegen diese doch oberflächlich, gut abgrenzbar, verschieblich und bieten dadurch schon klinisch die Kriterien eines lokal gebliebenen noch nicht metastasierten Prozesses. Das unterschiedliche Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion dürfte bei diesen inneren Vorhautblattschankern darauf zurückzuführen sein, ob die primäre Verletzung einen mehr oder weniger tief gehenden Gewebseinriß eventuell mit Eröffnung größerer Blut- und Lymphgefäße darstellte. In der Literatur sind von *Jersild* (24) Schanker des inneren Vorhautblatts beschrieben worden, bei denen die positive Reaktion erst in der 11.—12. Woche eintrat.

Die Frage eines Zusammenhanges zwischen der Inguinaldrüsenschwellung und der *Wassermann*schen Reaktion ist bereits öfters erörtert worden, da diese Tatsache verschiedenen Autoren schon frühzeitig aufgefallen war. *Stern* (25) hat vor einigen Jahren diese Befunde einer näheren Betrachtung unterzogen. Um ganz kurz zusammenzufassen, so kommt er zu dem Schluß, daß, je intensiver die Drüsenschwellung ist, um so stärker sei auch die *Wassermann*sche Reaktion. Er rechnet hierher auch die Befunde von unspezifischer *Wassermann*scher Reaktion bei nichtsyphilitischen Erkrankungen, die mit stärkeren Drüsenschwellungen einhergehen. Besonders beim Ulcus molle sei eine eventuelle positive Reaktion an die Existenz eines Bubo geknüpft. Umgekehrt fehle sehr häufig bei klinisch sicherer Lues mit negativer *Wassermann*scher Reaktion die Lymphdrüsenschwellung. So berichtet *Hecht* (5) über das Fehlen der charakteristischen Drüsenschwellungen in Fällen von maligner Lues, die er mit dem negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion in Zusammenhang bringt. Nach *Stern* ist daher die Beteiligung des lymphatischen Apparats und der Zerfall der Leukozyten für das Zustandekommen der *Wassermann*schen Reaktion von wesentlichster Bedeutung. Auch für die Bedeutung der Lymphdrüsenschwellung beim Primäraffekt finden sich einige Angaben in der Literatur. *Pincus* (26) hat beobachtet, daß bei extragenitalen Sklerosen mit starken Drüsenschwellungen die *Wassermann*sche Reaktion früher auftritt als bei genitalen, deren regionäre Lymphdrüsen nicht so sehr geschwollen sind. Hierher gehört auch der von *Joltrain* und *Franckel* (27) beschriebene Fall von Lippenschanker, der als ein einfacher Herpes, also ganz im Beginn der Infektion, ins Krankenhaus aufgenommen wurde, nach wenigen Tagen starke Drüsenschwellungen bekam und bereits 8 Tage nach Spitalseintritt eine positive *Wassermann*sche Reaktion hatte, deren frühzeitiger Eintritt sie auf den starken Reichtum der Lippen an Blut- und Lymphgefäßen zurückführen.

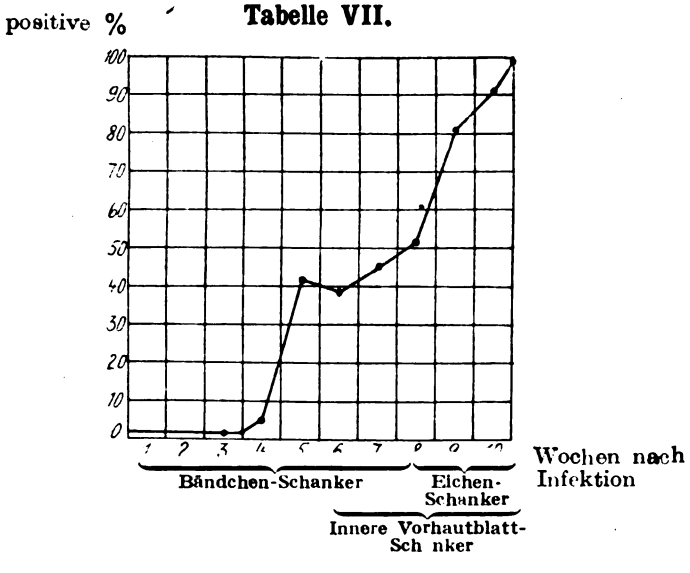
Digitized by Google

Umgekehrt hat man auch bei Fehlen der Inguinaldrüsen eine Verzögerung im Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion beobachtet. *Mannio* (28) und *Lamana* berichten von 4 Fällen, bei denen der klassische Verlauf der Syphilis dadurch aufgehalten war, daß sich eitrige Bubonen entwickelt hatten. Aus diesen Fällen schließen sie weiter, daß dies am deutlichsten in die Erscheinung tritt, wenn auf chirurgischem Wege die ganzen Lymphdrüsen entfernt sind. Hier verfügen wir selbst über eine einschlägige Beobachtung.

Unteroffizier G., früher Tripper, 1913 weicher Schanker und Bubo, in dessen Verlauf beide Inguinaldrüsen operativ entfernt worden waren. Letzter Geschlechtsverkehr am 18. III. 1917 in Saarbrücken. Seit mehreren Wochen wunde Stelle am Glied. Lazarettaufnahme am 29. V. 1917. Am inneren Vorhautblatt nicht charakteristisch aussehende Wundstelle. In beiden Leistenbeugen je eine fast 6 cm lange glatte Narbe. Irgendwelche Drüsen sind nicht fühlbar. 31. V. Spirochaeta pallida nicht mit Sicherheit gesehen. Die Wundstelle heilte in den nächsten Tagen ab, so daß ein weiteres Suchen nach Spirochäten unterblieb. Der Fall wurde daher klinisch weiter beobachtet. Am 5. VI. 1917 *Wassermann*sche Reaktion: ± Stern: —; 12. VI. 1917 *Wassermann*sche Reaktion: ——, Stern: ——; 19. VI. 1917 *Wassermann*sche Reaktion: ——, Stern: ±; 26. VI. 1917 *Wassermann*sche Reaktion: ++++, Stern: ++++.

Hier ist also erst nach 90 Tagen die Serumreaktion aufgetreten, und es liegt die Wahrscheinlichkeit doch sehr nahe, daß die völlige Entfernung der Inguinaldrüsen für diesen eigenartigen, völlig aus dem Bilde des Üblichen fallenden Verlauf verantwortlich zu machen ist. Die anatomische Erklärung läge darin, daß die Exstirpation der Lymphdrüsen und die nachfolgende Vernarbung

Tabelle VII.



Digitized by Google

den Lymphweg unterbrochen hat, so daß das Virus auf seinem Vordringen den Weg versperrt fand. Das würde also sehr gut mit den Befunden von *Manio* und *Lamana* übereinstimmen.

Wir müssen noch einmal auf Tabelle III zurückkommen, da uns jetzt der eigenartige Verlauf der Kurve bzw. ihr Stillstand zwischen der 5.—7. Woche verständlich erscheint. Die Erklärung für diesen geradlinigen Verlauf der Kurve liefert das verschiedene Verhalten der eben beschriebenen Schankerarten.

Der erste steile Anstieg von der 4. zur 5. Woche ist lediglich bedingt durch die früh positiv werdenden Bändchenschanker. Zwischen der 5.—8. Woche sind bereits etwa 85 pCt. der Primäraffekte am Bändchen positiv, von den Eichel- und inneren Vorhautblattschankern dagegen nur etwa 10 pCt.; aus dem Zusammentreffen dieser beiden Zahlen erklärt sich die Ermäßigung der Kurve auf etwa 45 pCt. und ihr geradliniger Verlauf bis zur 8. Woche, da die Verhältniszahlen dieselben bleiben. Hier erfolgt nun der zweite steile Anstieg, in dem die Bändchenschanker nunmehr bereits alle positiv sind, während die beiden anderen Gruppen jetzt mit steigender Inkubationszeit ebenfalls allmählich positiv werden. Der Schankersitz und das frühzeitige Übergehen des Virus in die Lymphgefäße und der davon abhängige Grad der Inguinaldrüsenschwellung sind also bestimmend für die Dauer der serologischen Inkubationszeit. Hierdurch finden alle widersprechenden Angaben der Literatur ihre Aufklärung.

Zusammenfassung.

Klinische Beobachtungen haben gezeigt, daß die Schnelligkeit des Auftretens der *Wassermann*schen Reaktion wesentlich abhängig ist vom Sitz des Schankers. Die anatomische Begründung hiefür liegt in der verschiedenen Gewebsbeschaffenheit und der verschiedenartigen Verteilung der Blut- und Lymphgefäße, wobei letzteren die Hauptrolle zufallen dürfte. Die *Wassermann*sche Reaktion tritt bei den Primäraffekten am Bändchen am frühesten auf. Die anatomischen Verhältnisse liegen hier ganz besonders günstig. Erstmalig in der 3.—4. Woche, regelmäßig von der 5.—6. Woche ab findet, sich hier positive Reaktion. Bei Primäraffekten an der Eichel tritt die Serumreaktion im allgemeinen erst jenseits der 3. Woche auf; desgleichen bei den Schankern am inneren Vorhautblatt. Besonders bei diesen ist der Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten und dem Grade der Inguinaldrüsenschwellung deutlich. Überhaupt ist die Stärke der Inguinaldrüsenschwellung

Digitized by Google

beim Primäraffekt ein direkter klinischer Maßstab für das Vorhandensein der Reaktion.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Arning*, zit. nach *Boas*, Die *Wassermann*sche Reaktion, Berlin, ebenso die folgenden, *Bering* usw. — 2. *Fischer*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 100. — 3. *Reinhart*, Münch, med. Woch. 1909. No. 41. — 4. *Gennerich*, zit. nach *Hecht*. Derm. Woch. 1916. No. 7. — 5. *Bendig*, Derm. Woch. 1915. No. 50. — 6. *Blumenthal*, zit. nach *Neißer-Bruck*. Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Syph. — 7. *Bruck* und *Stern*, Dtsch. med. Woch. 1908. No. 10, 11, 12. — 8. *Fischer*, Berl. klin. Woch. 1908. No. 4. — 9. *R. Müller*, Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1913. — 10. *Blumenthal* und *Roscher*, Med. Klinik. 1909. No. 7. — 11. *Jesionek* und *Meirowsky*, Münch. med. Woch. 1909. No. 45. — 12. *Jadassohn*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. — 13. *Neißer*, Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Syph. — 14. *Grüner* und *Hamburger*, zit. nach *Neißer*, siehe 13. — 15. *Finger*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1885. H. 1 u. 2. — 16. *Unna* und *Auspitz*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1875. — 17. *Napp*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. — 18. *Andresen*, Derm. Ztschr. 1914. — 19. *Neumann*, in *Nothnagel*, Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 23. — 20. *Zeißl* und *Horowitz*, zit. nach *Winternitz*, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. — 21. *Finger*, zit. nach *Tomacsewsky*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. — 22. *Reiß*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. — 23. *Ehrmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1904 u. 1907. — 24. *Jersild*, Ugeskrift f. Læger. 1914 No. 33. Ref. Derm. Woch. 1914. — 25. *Stern*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Bd. 123. — 26. *Pincus*, Leitfaden der praktischen Medizin. — 27. *Joltrain* und *Franckel*, Bulletin de la societe francaise de Derm. et de Syph. 1913. Ref. Derm. Woch. — 28. *Manio* und *Lamana*, 11. Zus. d. ital. Ges. f. Derm. u. Syph. Dezember 1909. Ref. Derm. Woch.

XIX.

Über Haarausfall nach Grippe.

Einleitende Bemerkungen zu der Aussprache in der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 8. April 1919.

Von

San.-Rat D.. R. LEDERMANN.

Unter den vorjährigen Grippe-Epidemien zeichnete sich besonders die Oktober-Epidemie durch eine außerordentliche Intensität der Krankheitserscheinungen und durch schwere und langdauernde Nachkrankheiten aus. Was den Einfluß dieser Grippeepidemie auf die Haut betrifft, so sind Exantheme und besonders

Digitized by Google

solche nur für Grippe charakteristische Ausschläge nur in geringer Anzahl beobachtet worden, dagegen hat sich der Einfluß der Krankheit auf die behaarte Kopfhaut in einer oft geradezu deletären Weise bemerkbar gemacht. Um über diesen fast spezifisch zu nennenden Haarausfall im Anschluß an die Oktobergrippe, auf welche auch *E. Hoffmann* (Bonn) in einer kurzen Notiz in der Dermatologischen Zeitschrift (Ed. XXVII, H. 2) hinweist, ein Urteil der Fachkollegen herauszufordern, habe ich diese Aussprache am heutigen Tage angeregt und zugleich Herrn *F. Pinkus* gebeten, über seine mikroskopischen Untersuchungen an Grippehaaren uns hier Mitteilung zu machen. Bevor ich in eine kurze Besprechung dieses Haarausfalles eingehe, möchte ich Ihnen über meine eigenen Erfahrungen aus der Praxis einige Angaben machen.

Ich habe vom 19. Dezember 1918 ab bis jetzt unter meinen Fällen von Defluvium capilliti aus der *Privatpraxis* 33 Fälle von akutem Haarausfall beobachtet, welche nach klinischen Gesichtspunkten beurteilt auf die Grippe-Erkrankung von Ende September bis in die ersten Tage des November als Ursache zurückgeführt werden konnten. Darunter befanden sich nur 2 Kranke männlichen Geschlechts, ein junger Offizier, der 2 Monate nach einer schweren Grippe-Erkrankung Ende September einen rapiden besonders schweren Haarausfall bemerkte, sowie ein 15jähriger Knabe, der am 1. März in meine Behandlung trat und Anfang November eine Grippe von 8tägiger Dauer mit Temperaturen bis 40° durchgemacht hatte. 31 Fälle bezogen sich auf das weibliche Geschlecht, darunter ein 9jähriges und ein 14jähriges Mädchen. Alle übrigen Kranken waren älter, vom 16. Jahr anfangend, darunter 20 unverheiratete Personen, meist in den 20 er Jahren, auch die verheirateten Kranken meist im jugendlichen Alter, als älteste eine Dame Ende der 40 er Jahre. Zwei weitere Fälle von erheblichem Haarausfall, welcher Ende Februar und Anfang März in meine Behandlung gekommen waren, hatten Anfang Dezember an Grippe gelitten. Die meisten Kranken hatten eine sogenannte schwere Grippe durchgemacht einzelne mit Rezidiven und schweren Nachkrankheiten, wie Pneumonien und exsudativen Pleuritiden, manche auch mit schweren nervösen Störungen. Neben Kranken mit hohen Temperaturen von 39—40° und darüber waren auch solche, bei welchen die Fiebertemperaturen sich in geringeren Grenzen verhalten hatten, ein Teil der Kranken konnte über die Temperaturen keine bestimmten Angaben machen. Die meisten Kranken bemerkten etwa 10—12 Wochen nach der

Digitized by Google

Grippeerkrankung ein rapides Ausgehen langer Haare, das oft in wenigen Tagen einen erschreckenden Umfang annahm und in einigen Fällen zu fast vollständiger Kahlheit führte. Dieselbe Zeitdifferenz zwischen fieberhafter Erkrankung und Haarausfall wird von vielen Autoren z. B. *Sabouraud*, *Pohl*, *F. Pinkus* angegeben; doch mag dieselbe auch in einzelnen Fällen etwas kürzer sein. Bei vielen Kranken war gleichzeitig eine schwere meist trockene, seltener eine fettige Seborrhoe der Kopfhaut vorhanden, ein Teil der Kranken gab an, daß sie auch früher schon an einer leichten Schuppenbildung der Kopfhaut gelitten hatten, ohne daß es zu einem derartigen foudroyanten Haarausfall gekommen wäre. Auffällig war bei Vielen in dem Stadium des Haarausfalls eine außerordentliche Empfindlichkeit der Kopfhaut, sowohl spontan, als auch bei leisesten Berührungen, oft von geradezu neuralgischem Charakter. Eine Patientin gab an, während der Grippe an starken Kopfschmerzen und Schmerzen in der Kopfhaut gelitten zu haben. Bei einzelnen Kranken bestand auch eine starke depressorische Gemütsstimmung, die zum Teil als Folgeerscheinung des Schrecks über den plötzlichen Verlust des Haarkleides, teils auch als eine Nacherscheinung der Grippe selbst aufzufassen sein dürfte. An den Nägeln habe ich besondere Veränderungen nicht wahrgenommen, doch habe ich verhältnismäßig spät erst diesen meine Aufmerksamkeit gewidmet; dagegen gab eine Patientin an, daß mit dem Haarausfall konform starke Neuralgien des Zahnfleisches einhergingen und eine Abbröckelung des Schmelzes an einigen Zähnen auftrat.

Meine Herren! Der Ausfall des Haares im Anschluß an Infektionskrankheiten ist zwar eine längst bekannte Tatsache, hat aber in den meisten Lehrbüchern der Dermatologie nur eine verhältnismäßig kurze, nur den klinischen Erscheinungen Rechnung tragende Besprechung gefunden. Was das klinische Krankheitsbild betrifft, so finde ich eine klare Schilderung von *Brocq* in dem bekannten größeren Werke: La Pratique Dermatologique, welcher die symptomatischen Alopecien in zwei große Gruppen einteilt: 1. Alopecien, abhängend von accidentellen Krankheiten und Intoxikationen, 2. Alopecien, abhängend von Störungen der allgemeinen Ernährung und von hereditären und erworbenen Praedispositionen. Nach *Brocq* sind der Typhus und die schwere Influenza die beiden Affektionen, welche die schwersten Störungen der behaarten Kopfhaut herbeiführen. Dabei kann die behaarte Kopfhaut glatt, weiß, ohne jede äußerlich sichtbare Veränderung sein, öfter jedoch besteht gleichzeitig eine wirkliche

Digitized by Google

Seborrhoe, besonders in der Form der Pityriasis der behaarten Kopfhaut. Diese Haarverluste bei den Rekonvaleszenten sind meist nur vorübergehende Erscheinungen. Nicht selten pflegen nach seiner Erfahrung die Haare ihre Farbe zu verändern, was ich bisher in meinen Fällen nicht beobachtet habe. Die Haare fallen in ihrer ganzen Länge aus, sie brechen nicht ab, und sind nur in seltenen Fällen gespalten. Sie sind weder atropisch noch deformiert an ihrer Wurzel, haben einen vollkommen erhaltenen Bulbus, welcher sich dem bloßen Auge unter der Form eines kleinen weißen, sich ein wenig hart anfühlenden Knötchens darstellt.

Was den anatomischen Vorgang am Haar selbst betrifft, so beschreibt *Pohl-Pinkus* in seiner Arbeit über die Einwirkung seelischer Erregungen auf das Kopfhaar des Menschen einen interessanten Fall, in welchem ein 13 jähriges Mädchen an Röteln mit 4 Tage dauerndem Fieber erkrankte. Hundertsechsundzwanzig Tage nach der Krankheit untersuchte *Pohl* 19 Haare von diesem Mädchen und fand bei 9 stärkeren Haaren je ihren Markstrang unterbrochen, während bei 2 stärkeren Haaren eine der Erkrankungszeit entsprechende Strecke etwas dunkler pigmentiert und zugleich etwas eingeschnürt war. Verfasser machte auch in seiner Arbeit über Alopecia pityrodes auf die Verschmälerung der Kopfhaare im zweiten Stadium dieser Krankheit aufmerksam. *Matsura*, ein Japaner, welcher in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Straßburg die Dickenschwankungen des Kopfhaares des gesunden und kranken Menschen bearbeitete, fand gegenüber *Pohls* Messungen in Bezug auf die Konstanz und die Deutlichkeit der Einschnürung oder Verschmälerung des Kopfhaares bei verschiedenen allgemeinen Krankheiten, welche die Ernährung des Individuums beeinflussen, ein positiveres Resultat. Er konnte regelmäßig und an allen Papillenhaaren eine *Einschnürung* konstatieren, welche so regelmäßig erschien, daß er schließlich in den Stand gesetzt wurde, durch die Messung eines einzigen Haares eines Menschen oder eines Leichnams auf die Existenz einer Krankheit und deren Dauer einen Rückschluß zu machen. Als Hilfsmittel seiner Untersuchungen bediente er sich der Haarkurven, welche die tägliche Dickenschwankungen der Haare übersichtlich genau darstellen.

Matsura konnte ferner die Beobachtungen von *Pohl-Pinkus* bezüglich des Verhaltens der Marksubstanz und der Markluft bestätigen und betont, daß bei einer intensiveren Krankheit anfangs nur die Luft aus der Marksubstanz verschwindet, welche schließlich ganz unsichtbar wird. Ebenfalls konnte er, wie *Pohl-Pinkus*,

Digitized by Google

bei schweren Krankheiten ein totales Verschwinden der Luftlücken in der Rindensubstanz feststellen.

Eine eingehende wissenschaftliche Begründung des Haarausfalls durch akute allgemeine Krankheiten finden wir in dem vortrefflichen Buche von *Felix Pinkus*: Die Einwirkungen der Krankheiten auf das Kopfhaar des Menschen[1]). *Pinkus*, unterscheidet darin als plötzliche Ursache symptomatischer Alopecien: 1. körperliche Traumen, 2. plötzliche nicht fieberhafte Erkrankungen, namentlich schwer nervöser Art, welche zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens mit Abmagerung und Kräfteverlust führen und 3. *fieberhafte Erkrankungen*. Er macht auf die große Aehnlichkeit des Haarausfalls durch akute Allgemeinkrankheiten mit dem Absterben des Haares mausernder Tiere aufmerksam, wie dies von *Langer*, von *Stieda* und von *Ebner* bereits beschrieben ist. Nach diesen und seinen eigenen Untersuchungen, worüber er ja ausführlich noch selbst heut berichten wird, steht das Haar als ausgewachsenes und abgestorbenes Haar lange Zeit im Follikel. Abgeschnittene Haare wachsen daher nicht nach. Durch das gleichzeitige Nachwachsen vieler Tausender von Haaren, welche die alten Haare heraustreiben, entsteht dann der auffallend starke Haarausfall etwa 3 Monate nach der Krankheit. Als Ursache bezeichnet Verf. in seinem Werke die Giftwirkung und die Temperaturerhöhung, führt jedoch in seinem neuesten Aufsatz: „Der Haarausfall nach Grippe" (Med. Klin. 1919. No. 8) diesen Haarausfall im wesentlichen auf die hohe Fiebertemperatur zurück, indem sich die Haare von Matrix und Papille ablösen, welch letztere intakt bleiben. Wenngleich die hohe Fiebertemperatur, wie dies *Pinkus* durch seine mikroskopischen Untersuchungen nachweist, für die meisten Fälle des Haarausfalls nach Grippe die alleinige Ursache sein mag, so glaube ich doch nicht, daß sie *in allen Fällen* als einzige Ursache bei der uns hier beschäftigenden Epidemie in Betracht kommen kann. Denn, wie ich bei meinem eigenen Krankenmaterial festgestellt habe, ist auch der Haarausfall bei einigen Kranken aufgetreten, bei welchen nicht abnorm hohe Fiebertemperaturen beobachtet worden sind. Wohl aber ging bei allen Kranken die Grippe mit einer starken Schwächung des Allgemeinbefindens einher, und manche Kranken brauchten nach einem wochenlangen Krankenlager noch viele Wochen, ehe sie sich wieder erholten. Ich habe daher den Eindruck, daß neben der

[1]) Berlin 1918. Verlag von S. Karger.

Digitized by Google

Temperaturerhöhung noch eine besondere ihrem Wesen nach uns unbekannte *spezifische Intoxikation*, auf welche auch die Allgemeinstörungen zurückzuführen sind, an dem Auftreten dieser Grippe-Alopecie mitgewirkt hat, wie auch andere Komplikationen der Grippe sich bei Kranken gezeigt haben, deren Temperaturen nicht exzessiver Art waren. Wäre die hohe Temperatur als solche die einzige Ursache eines in seiner Art so auffallenden Haarverlustes, so müßten meines Erachtens auch bei andern hochfieberhaften Infektionskrankheiten — ich möchte nur auf die akuten follikulären Anginen, welche oft mit höchsten Temperaturen verlaufen, hinweisen — schwere Alopecien öfters, als dies der Fall ist, beobachtet werden. Außerdem wäre es doch in hohem Grade auffallend, daß gerade die Oktober-Epidemie so schwere Folgen für das Kopfhaar hinterlassen hat, während frühere Grippeepidemien, beispielsweise die August-Epidemie, welche außerordentlich viele Nachkrankheiten und Todesfälle im Gefolge hatte, nicht in gleicher Weise die Haarwurzeln geschädigt zu haben scheinen. Daß auch bei anderen schweren Erkrankungen des Körpers, welche ohne besonders hohe Fiebertemperatur verlaufen, Alopecien der schwersten Art vorkommen, beweist mir die Beobachtung eines 13jährigen Mädchens, welches im Anschluß an eine Gallensteinkolik eine fast totale Alopecia bekam. Auffallend und nicht geklärt ist ferner die Tatsache, daß hauptsächlich das weibliche Geschlecht unter diesem schweren Haarausfall zu leiden hatte, während das von der Grippe nicht minder befallene männliche Geschlecht ganz erheblich davon verschont blieb, obwohl die Männer auch unter physiologischen Verhältnissen schon eine größere Neigung zum Ausfall zeigen als die Frauen. Daß die Grippe im Oktober weniger intensiv und zahlreich die Männer als die Frauen heimgesucht haben sollte, kann aber nicht behauptet werden, wie auch aus der von *Federschmidt* veröffentlichten wissenschaftlichen Statistik aus Nürnbergs Grippeepidemie hervorgeht (Münch. med. Woch. 1919. No. 13).

Glücklicherweise gibt die für die Befallenen so unangenehme und von klinischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus so interessante Grippe-Alopecie eine auch durch den pathologisch-anatomischen Vorgang erklärliche absolut gute Prognose, worauf auch *Galewsky* in einer mir eben zu Gesicht gekommenen Arbeit hinweist (Der Haarausfall nach Grippe. Münch. med. Woch. 1919. No. 14), und es läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß die Kranken, wenn auch nach längerer Zeit, ihr volles Kopfhaar wiedergewinnen werden. In der Tat hat bei allen Kranken das

Digitized by Google

Wiederwachstum schon begonnen und bei vielen schon erhebliche Fortschritte gemacht. Wenn auch diese Restitutio in integrum meist spontan erfolgt, so kann sie doch durch therapeutische Maßnahmen interner und externer Art, auf die ich hier nicht näher eingehe, unterstützt werden. Namentlich scheint mir die Bestrahlung mit der Höhensonne, ebenso wie bei der Alopecia areata, auch bei dem Haarausfall nach Grippe das Haarwachstum in günstiger Weise zu beeinflussen.

XX.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Bonn. [Direktor: Prof. *E. Hoffmann*.])

Mycosis fungoides mit Tumorbildung innerer Organe.

Von

Dr. E. ZURHELLE.

Die Zugehörigkeit der Mycosis fungoides zu den echten Geschwülsten oder den Granulationsbildungen ist bis heute noch nicht völlig geklärt. Die Geschwulsttheorie stützte sich vor allem auf die Obduktionsbefunde jener Fälle, bei denen Metastasenbildung in inneren Organen sich fand. Dieses Beweismaterial schmolz unter kritischer Betrachtung, wie insbesondere *Paltauf* (in *Mracek* Handb. d. Hautkrankh.) sie uns lehrte, stark zusammen, da bald die Natur der Mycosis fung., bald die Zugehörigkeit der scheinbaren Metastasen zu dem Hautprozeß zu berechtigten Zweifeln Anlaß gab.

Durch die Charakterisierung der mykosiden Gewebsbildung in den inneren Organen als eines Granuloms, dessen Entwicklung mit entzündlichen Erscheinungen, beträchtlicher Hyperämie, Ödem, auch Ausscheidung von Fibrin bei geringer Zellemigration einsetzt, haben *Paltauf* und *Scherber*[1]) neuerdings für die Erkrankung den Charakter einer Allgemeinerkrankung des Organismus zur Diskussion gestellt mit besonderer Spezifität des Gewebes gerade in den inneren Organen, wozu die sogen. großen Uninukleären als besonders charakteristisch aufgeführt werden (im allgemeinen mit deutlichem Protoplasmaleib und 2—3 großen, hellen Kernen).

[1]) Virch. Arch. 1916. Bd. 222. H. 1—2.

Digitized by Google

Im folgenden sei nun über einen Fall von Mycosis fungoides d'emblée berichtet, deren Verlauf an sich schon nicht ohne Interesse war. Die Obduktion in diesem Falle förderte Tumoren beider Nebennieren, beider Nieren und des Herzens zutage, deren Klassifzierung — zum Teil wegen des Vorhandenseins großer einkerniger Zellen — gewisse Schwierigkeiten bereitete und nach dem übereinstimmenden Urteil von *Aschoff* und *Ribbert* sicher keine Granulationsbildung, sondern einwandfrei Tumorbildung (der lymphatischen Reihe) erkennen ließ.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Vorgeschichte.

Es handelte sich um die 38jährige Frau eines Schlossers, deren Familiengeschichte ebenso wie die eigene Vorgeschichte nichts von Belang bot. Seit 14 Jahren klagte Pat. über zuckende Schmerzen im rechten Unterschenkel, der immer dicker war als der linke. Die jetzige Krankheit *begann acht Wochen vor der ersten Aufnahme* in die Klinik (Pat. lag dort vom 24. I. 1917 bis zum 12. VII. 1917 und vom 17. VI. 1918 bis zu ihrem Todestage am 8. VII. 1918 und wurde in der Zwischenzeit von Herrn Oberarzt *Habermann* allmonatlich untersucht, gleichzeitig fanden dauernd Röntgenbestrahlungen statt, die der Kürze und Übersichtlichkeit halber im folgenden nicht alle einzeln aufgeführt werden, ebenso wie das Entstehen und Verschwinden nebensächlicher Tumoren). *Pat. bemerkte zunächst rötliche Knoten an der Beugeseite des rechten Unterschenkels*, die nach einiger Zeit blau wurden und die sie zunächst für Krampfadern hielt. Nach ca. vier Wochen traten auf der Tibia dieselben Erscheinungen auf. 14 Tage vor der Aufnahme bildete sich auch am linken äußeren Augenwinkel ein Knoten.

Aufnahmebefund.

Bei der ersten Aufnahme zeigte die kleine, zart gebaute, mäßig genährte Frau keinen krankhaften Befund der inneren Organe. Am inneren linken Augenwinkel fanden sich drei derbe kleinpflaumengroße Tumoren, in der Mitte konfluierend; auf dem linken oberen Augenlid eine kirschgroße derbe Geschwulst. Unterhalb der linken Kniekehle zogen sich unter bläulich verfärbter Haut drei walnußgroße, pilzförmige, in der Mitte konfluierende Geschwülste die Gefäße entlang; ebensolche Geschwülste fanden sich am linken äußeren Fußknöchel. Am rechten Schienbein waren erbsengroße unter der Haut liegende Knoten fühlbar.

Irgendwelche Drüsenschwellungen fanden sich nicht. Die Wa.-R. im Blut war negativ. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Diagnose.

Ein am linken Unterschenkel exzidierter Tumor ergab mikroskopisch das Bild der *Mycosis fungoides*. Der genauere Befund folgt später.

Verlauf.

Therapeutisch wurde zunächst Jodkali innerlich und Röntgen angewandt. Am 30. I. wurden zunächst der Tumor am Auge mit 30 x

Digitized by Google

4 mm Alum.-Filter und die Tumoren des Unterschenkels mit 40 x 4 mm Filter bestrahlt. Bereits nach wenigen Tagen war die Geschwulst am Auge vollständig zurückgegangen. Am 15. II. waren die Knoten am rechten Fußknöchel soweit zurückgegangen, daß sie nur wenig mehr über das Hautniveau hinausragten, ihre Oberfläche war erweicht, eitrig belegt.

Eine am 19. II. vorgenommene Blutuntersuchung ergab:

	Hämoglobingehalt	78 pCt.
	Erythrozyten	3 980 000.
	Leukozyten	6 500.
Blutbild:	Polynukleäre Zellen	50 pCt.
	Große Lymphozyten	25 pCt.
	Kleine Lymphozyten	8 pCt.
	Eosinophile Zellen	12 pCt.
	Übergangsformen	5 pCt.

Ein am 14. III. gewonnenes *Blutbild* ergab eine Vermehrung der polynukleären Zellen auf 65 pCt., *keine eosinophilen* Zellen.

An beiden Schienbeinen traten in den folgenden Wochen abwechselnd noch vereinzelte erbsengroße Knoten auf, die versuchsweise mit nur 10 x 4 mm-Filter bestrahlt wurden, unter dieser Behandlung aber nicht wesentlich zurückgingen. Am 12. VII. 1917 wurde Pat. mit gut heilenden Ulzerationen am rechten Fußknöchel und an der rechten Wade auf Wunsch entlassen.

Nachuntersuchung am 2. X. 1917:

Der linke Oberschenkel ist vom oberen Drittel an mäßig ödematös; oberhalb des Fußgelenkes, welches in seinen Bewegungen nicht behindert ist, besteht an der äußeren Seite eine höckrige Schwellung, welche gegen die Tibia und Fibula unverschieblich ist. An verschiedenen Stellen reichen blaurote Knoten von dieser Schwellung unverschieblich in die Haut hinein. Zwei je bohnengroße Knoten finden sich in der Haut vorne in der Höhe des Fußgelenkes, ein weiterer, ebenso großer Knoten an der Innenseite im unteren Drittel des Unterschenkels.

Am *rechten Unterschenkel* ist ebenfalls das Sprunggelenk verdickt, z. T. teigig, z. T. hart geschwollen; die Bewegung ist hier deutlich eingeschränkt. An der Innenseite über dem Malleolus med. besteht ein talergroßes, flaches, zackig begrenztes, schlecht granulierendes Ulcus, in dessen Umgebung die Haut zackig pigmentiert ist. In der Mitte der Wade findet sich ein markstückgroßes, torpides, ganz flaches Ulcus. An der Vorderseite, etwa einige Zentimeter unter der Mitte, ist die Tibiakante durch eine walnußgroße flache Prominenz von Knochenhärte aufgetrieben, über der die Haut bis auf eine gut bohnengroße, blaurot verfärbte Stelle verschieblich ist.

Die *Leistendrüsen* sind beiderseits erbsengroß, die *Schenkeldrüsen* beiderseits kleinkirschgroß.

Nachuntersuchung am 28. XI. 1917:

Die knotigen Verdickungen in der Gegend des linken Fußgelenkes, dessen Bewegungen frei sind, haben noch etwas zugenommen. An der linksseitigen Wangenhaut bestehen zwei kutane, je bohnengroße, bisquitartig verbundene, kaum sichtbare, nur fühlbare harte Knoten.

Digitized by Google

Nachuntersuchung am 10. I. 1918:

Die Konturen beider Fußgelenke, besonders links, sind nach wie vor verdickt durch knotige Auflagerungen der Knochen, daneben kutane verschiebliche Verhärtungen von gut Bohnengröße.

Nachuntersuchung am 15. III. 1918:

Es sind neuerdings mehrere kutan-subkutane Knoten von Kirschkern- bis Haselnußgröße am linken Unterschenkel entstanden. Am rechten Unterschenkel, wo die beiden Ulcera im wesentlichen unverändert bestehen, sind jetzt zum ersten Male *flächenhafte figurierte Erytheme* aufgetreten. Es handelt sich um bogig begrenzte, deutlich flach infiltrierte, aber das Niveau nicht überragende blaurote Herde von scharfer Begrenzung gegen die normale Umgebung. Sie nehmen die Innen- und Hinterfläche des linken Unterschenkels ein, sowie die Außenseite des rechten Fußes. Ihre Oberfläche ist, abgesehen von einer leichten Schuppung und einer geringfügigen Fältelung, kaum verändert.

Nachuntersuchung am 19. IV. 1918:

Die Erythembildung ist nach Röntgenbestrahlung (5 x 1 mm am 16. III. und 10 x 2 mm am 4. IV.) verschwunden und nicht wieder aufgetreten. Am linken Unterschenkel sind inzwischen wieder vereinzelte bohnen- bis haselnußgroße kutane Knoten aufgetreten; desgleichen an der Außenseite des linken Oberschenkels. Im Gesicht ist etwas oberhalb des linken Jochbogens seitlich vom Auge ein walnußgroßer, ziemlich stark vorspringender knorpel- bis knochenharter rundlicher *periostaler* Knoten mit glatter Oberfläche aufgetreten.

Da in den letzten Wochen der Appetit und Kräftezustand sich erheblich verschlechtert hatten und ein schnelles Wachstum der Knoten an der Außenseite des linken Fußgelenkes sowie am linken Unterschenkel eingetreten war, erfolgte am 20. V. 1918 die Wiederaufnahme in die Klinik.

Bei der Wiederaufnahme wurde von Herrn Dr. *van Husen folgender Befund* erhoben:

Der allgemeine Ernährungszustand ist erheblich herabgesetzt, die Hautfarbe blaß. Die inneren Organe sind ohne wesentliche nachweisbare Veränderungen, die Atmung ist etwas beschleunigt. Der Puls ist weich, beträgt 100 Schläge in der Minute. Der linke Unterschenkel ist in seiner ganzen Ausdehnung gegenüber dem rechten verdickt, fühlt sich prall ödematös an. Er ist bedeckt mit zahlreichen erbsen- bis faustgroßen, z. T. tomatenartig gelappten bläulichroten Knoten, von denen die kleineren in der Haut liegen, während die größeren teilweise vollkommen fest mit der Unterlage verbacken sind. An einzelnen Knoten sind reiserförmige Gefäßerweiterungen zu sehen. Die Außenseite des linken Sprunggelenkes wird von einem faustgroßen Knoten eingenommen, der am Rande eine Zusammensetzung aus haselnuß- bis walnußgroßen Tumoren erkennen läßt. An der Innen- und Vorderseite des linken Unterschenkels finden sich in dessen unterer Hälfte mehrere walnuß- bis hühnereigroße unverschiebliche Tumoren, an der Außenseite seiner oberen Hälfte gleich große verschiebliche. Zwischen diesen liegen mehrere kleine erbsen- bis haselnußgroße Knoten in der Haut. Die Konsistenz der Tumoren ist parallelastisch, knorpelhart, an einigen stärker entzündlichen Stellen, so am linken Sprung-

Digitized by Google

gelenk, besteht eine deutlich nachweisbare Erweichung und z. T. auch auf den Kuppen eine gelb durchschimmernde Verfärbung. An der Innenseite des linken Knies besteht ein hühnereigroßer, gegen die Unterlage gut verschieblicher und auch an der Cutis wenig adhärenter Knoten, über welchem die Hautfarbe wenig verändert ist. In der Regio subinguinalis liegt entsprechend den Femoraldrüsen, ein über hühnereigroßes, etwas lappiges, parallelastisch sich anfühlendes Tumorkonglomerat, umgeben von einzelnen kleineren isolierten Tumoren, die in ihrer Lage z. T. den Leistendrüsen entsprechen. Am rechten Unterschenkel ist das untere, seit langer Zeit bestehende, zweimarkstückgroße Ulcus am inneren Knöchel, jetzt in der Mitte eingenommen von einer kegelförmig prominierenden, gut kirschgroßen, hellroten Geschwulst, deren Oberfläche glatt ist und die selbst die Konsistenz von weichem Knorpel hat. Das obere Ulcus an der Innenseite der Wadenmitte ist unter Hinterlassung einer leicht eingezogenen pigmentierten Narbe verheilt.

An der Rumpfhaut fühlt man verschiedene bohnengroße kutane und subkutane Knoten. Nur in der rechten Mamma fühlt man rechts einen kleinapfelgroßen, flachen, vollkommen verschieblichen, nur der Haut adhärenten knorpelharten Tumor, dem sich im Verlauf der Lymphbahnen zur Achseldrüse hin Knötchen von — ebenso wie die Achseldrüsen — Bohnen- bis Kirschgröße anschließen.

In der linken Mamma dagegen besteht nur in der äußeren Hälfte ein ebenfalls gelappter, nur knapp hühnereigroßer Knoten von derselben Beschaffenheit wie die rechte. In der Achselgrube ist auch hier eine kirschgroße Drüse tastbar.

Am rechten Arm besteht nur an der Vorderseite des Ober- und Unterarmes je ein auf der Faszie ziemlich festsitzender, jedoch von der Haut unabhängiger Knoten. Der linke Arm und die Hände sind vollkommen frei. Die Gegend des linken Unterlides ist vorgewölbt und erweist sich bei der Betastung als eingenommen von mehreren erbsen- bis bohnengroßen kutanen, gut verschieblichen Knoten, die sich von der diffusen knochenharten Auftreibung des Jochbogens nicht deutlich abgrenzen lassen. Am inneren linken Augenwinkel besteht ebenfalls ein rein kutaner, nur ganz leicht bläulich verfärbter bohnengroßer Knoten. Die Kieferdrüsen sind kaum erbsengroß.

Die behaarte Kopfhaut ist frei, die Schleimhaut des Mundes und Rachens ebenfalls. Im Urin kein Eiweiß und Zucker.

Das Blutbild vom 21. VI. 1918 entsprach etwa dem früher beschriebenen.

In den nächsten Tagen verschlechterte sich das Allgemeinbefinden sehr schnell. Unter Fieberanstieg bis auf 39,5 Grad trat ein rapider Kräfteverfall ein, die Herzaktion wurde trotz Darreichung von Herzmitteln dauernd schlechter, so daß am 8. VII. 1918 nach vorhergegangener mehrtägiger Bewußtlosigkeit der Tod eintrat.

Der *Sektionsbefund* lautet nach *Ribbert* folgendermaßen:

Multiple Hauttumoren.

In der Wand des rechten Vorhofs drei grauweiße kleinerbsen- bis kleinhaselnußgroße flache, außen leicht prominierende Tumoren. Herz im

Digitized by Google

übrigen unverändert. Beide Lungen groß, schwer, Pleura glatt, Schnittfläche mäßig bluthaltig, durchweg lufthaltig, in den Unterlappen stark ödematös, sonst unverändert. Milz entsprechend groß, mäßig bluthaltig, sonst unverändert.

An Stelle beider Nebennieren je ein faustgroßer rundlicher, weicher, glatt begrenzter Tumor. Schnittfläche aus weißgrauem, sehr weichem, ausgedehnt hämorrhagischem Gewebe zusammengesetzt.

Beide Tumoren scharf von den Nieren abgesetzt. Die linke ist durch den Tumor konkav eingedrückt, die rechte abgeflacht. In der linken Niere mehrere über kirschgroße, weiche, markige, grauweiße, gut begrenzte runde Tumoren. Im Hilus der linken Niere ein walnußgroßer ebensolcher Tumor. In der rechten Niere viele mehrfach konfluierende, das Nierengewebe größtenteils ersetzende Tumoren. Die Tumormasse ist in die Nierenvene eingedrungen, füllt sie aus und ragt flachbucklig und gut begrenzt in die Vena cava hinein.

Leber, Magen, Darm ohne Veränderungen.

Mikroskopisch zeigte ein fast *walnußgroßer Hautknoten* von der Vorderseite des linken Unterschenkels das Bild der Mycosis fungoides.

Die Epidermis war stark verschmälert. Die Basal-, Stachelzellen- und Körnerschicht bestand durchweg aus nur ein bis zwei Lagen, darüber breitete sich die Hornschicht in ausgedehnten lamellösen Lagen. Das Zellprotoplasma der beiden untersten Schichten war stellenweise von reichem braunen Pigment erfüllt. Die Papillen waren weitgehend verstrichen, das Corium eingenommen von dichtem, derben, gewellten Bindegewebe. Dieses Bindegewebe zeigte vorwiegend nur spärliche Zellen mit länglichen Kernen. Nur hier und da, insbesondere in der Umgebung der Schweißdrüsen fanden sich kleinere Infiltrate von fixen Bindegewebszellen; auffallend war bei einigen dieser länglichen verzweigten Zellen die deutliche distinkte rote Protoplasmakörnelung bei Pappenheimfärbung. Das Fettgewebe der Subkutis war in schmaler Schicht erhalten. Von diesem Fettgewebe durch feinste Bindegewebslagen gut abgegrenzt, fand sich der bohnengroße Tumorknoten, bestehend aus dichtester Anhäufung gleichmäßig geformter Rundzellen vom Typus protoplasmareicher Lymphozyten, eingebettet in ein feinstes Netzwerk mit nur hier und da erkennbaren Bindegewebszügen. Nur an vereinzelten Stellen verdichteten sich die Fasern zu deutlichen Strängen. Wo diese Stränge fehlten, waren keine deutlichen Bindegewebszellen erkennbar. Auch von elastischen Fasern zeigte der Tumor nur hier und da vereinzelte spärliche Reste im Gegensatz zu dem dichten Geflecht in der Kutis. Kernteilungsfiguren waren ziemlich zahlreich vorhanden, Mehrfachteilungen wurden nicht beobachtet. Bei Färbung mit polychr. Methylenblau waren die Kerne blaßblau mit dunkelblauen Kernkörperchen und stellenweise leicht rötlichem Protoplasma. Mastzellen waren nicht nachweisbar, ebensowenig Riesenzellen. Auch bei der Färbung nach *Pappenheim* zeigten die Tumorzellen leicht bläulich gefärbte Kerne mit etwas dunkleren Kernkörperchen. In sehr zahlreichen Kernen fand sich außerdem ein größeres leuchtend rotes Kernkörperchen. Auffallend war endlich bei dieser Färbung der enorme Reichtum an roten Körnchen, sowohl im Proto-

Digitized by Google

plasma wie auch zwischen den Zellen, wie es bei Mykosis fung. wohl bekannt ist und nach *Unna* für eine „besondere Hinfälligkeit" des Zellprotoplasmas spricht. Nekrosen und Eiterbildung fanden sich nicht.

Die Exzision am 25. I. 1917 stammte von der linken Wade, war etwa erbsengroß und zeigte nach den vorliegenden Präparaten folgende Veränderungen. Die Epidermis äußerst verschmälert, sendet nur hier und da kleine, ganz vereinzelt auch etwas längere Fortsätze in die Tiefe. Darunter folgt eine nicht wesentlich breitere, zellarme, eigenartig fädig strukturierte, weiter abwärts mehr kollagene Schicht von Cutisgewebe. In diese schmale Zone infiltrierend einwachsend, ersetzt alles übrige Gewebe der Cutis und Subcutis eine kleinzellige Infiltration aus typischen Mycosis fungoides-Zellen mit charakteristischer roter Körnelung bei Färbung nach *Pappenheim*. Am Rande der Infiltration ist weithin infiltratives Wachstum dieser Zellen in die Umgebung erkennbar.

Der *mikroskopische Befund des Nebennierentumors* erschien auf den ersten Blick sehr ähnlich, erst bei genauerem Studium zeigten sich Unterschiede zur Hautaffektion. Auch dieser Tumor war aufgebaut aus dichtstehenden, lymphozytenähnlichen Elementen, eingelagert in ein äußerst feines, fibrilläres Netzwerk. Das Gefüge erschien jedoch wesentlich lockerer, die Zellen waren nicht so dicht aneinander gelagert. Der bindegewebige Anteil zeigte keine deutliche Verschiedenheit. Die Zellen hingegen waren deutlich polymorpher, zeigten häufig Spindelform, sie waren durchweg etwas protoplasmaärmer. Die intra- und extrazelluläre rote Körnelung bei der Färbung nach *Pappenheim* fehlte völlig; die bei derselben Färbung beschriebene blaue Kernfärbung war durch eine zart rosarote ersetzt. Auffallend waren bezirksweise verstreut liegende größere Zellen mit blassem Kern und einem nach *Pappenheim* leicht rötlich gekörnten, bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung blaßrötlichen Protoplasma, in Form und Größe kleinen Ganglienzellen vergleichbar. An den wenigen Stellen, wo diese Zellen nachweisbar waren, lagen sie mitunter in Reihen beisammen, an einer Stelle zwölf dicht beieinander, und zwar zwei Reihen von je fünf Zellen schräg hintereinander, dazwischen zwei zusammenliegende vereinzelte Zellen. Man gewann den Eindruck, als ob an diesen Stellen das Bindegewebe streifig, fast fascikulär angeordnet sei. Das Vorhandensein dieser Zellen ließ den Nebennierentumor unter Berücksichtigung des makroskopischen Befundes nach *Ribberts* Ansicht von der Hautaffektion abtrennen und nach dem ersten Eindruck unter die seltenen Neuroblastome des Sympathicus (Neurocytome nach *Ribbert*) einreihen. Die bei diesen häufig beschriebenen Rosetten fanden sich nicht. Nach der gleichfalls beschriebenen Fibrillenbildung wurde eifrigst gesucht. Allerdings fand sich bei *Heidenhains* Eisenhämatoxylinfärbung stellenweise ein sternförmiges Netzwerk, das aber für Nervenfibrillen zu umfangreich und zu grob strukturiert erschien. Auch gelang es uns, in diesem Netzwerk, besonders in der Umgebung der Gefäße, elastische Fasern darzustellen; der Rest muß wohl wegen seiner für Nervenfibrillen zu groben Struktur als Bindegewebsfasern gedeutet werden, zumal sie sich nach *van Gieson* rot färbten. Die *Bielschowsky*sche Färbung brachte kein deutliches Bild. Außerdem fanden sich in dem Nebennierentumor zahlreiche größere und kleinere Blutungen, Mitosen nur in geringer Zahl.

Ein der *linken Niere* entnommener Tumorknoten bestand lediglich aus lymphozytenähnlichen Elementen, die auffallenden größeren Zellen

Digitized by Google

fehlten. Das Wachstum in das umgebende Nierengewebe war infiltrierend. Auffielen selbst mitten im Tumor vereinzelte gut erhaltene Nierenkanälchen.

Die Untersuchung eines entsprechenden Knotens in der *Herzwand*, der nachträglich entnommen wurde, war durch Fixierung in Chloralhydrate erschwert, zeigte aber das gleiche Wachstum und die gleichen Tumorelemente.

Die *Sektion* ergab demnach *Tumoren in Nebennieren, Nieren und Herz*, die von *Ribbert* nach dem makroskopischen Bilde als selbständige kongenitale Tumoren der Nebennieren mit langjährigen Metastasen in den Nieren und frischeren (1—2 Jahre alten) Metastasen in der Wand des rechten Vorhofs gedeutet wurden. Per exclusionem nahm er zunächst ein malignes sympathisches Neuroblastom (Neurocytom) an, wofür der mikroskopische Befund zunächst eine weitere Bestätigung zu bringen schien.

Immerhin sprachen verschiedene Umstände, so die fehlende Fibrillen- und Rosettenbildung und das Alter der Patientin (38 Jahre) gegen Neurocytom. Die Vermutung, daß es sich bei den beschriebenen, auffällig großen Zellen um sog. große Uninukleäre handeln könnte, wie *Paltauf* und *Scherber* sie bei Mycosis fung. innerer Organe fanden, war gewiß naheliegend.

Ich bat deshalb *Aschoff* um gütige Durchsicht der Präparate. Er fand die in Frage stehenden Zellen so gleichmäßig feinkörnig verfettet, daß er sie eher für Reste von Nebennierenepithelien hielt; Ganglienzellen schloß er mit Sicherheit aus, da Protoplasma und Kernstruktur durchaus dagegen sprächen. Er stellte *kleine Lymphozyten, große Lymphozyten und histiozytenähnliche Elemente* fest und nahm — unter Betonung der großen Schwierigkeiten der exakten Klassifizierung — an, daß es sich um eine *Geschwulst aus der lymphatischen Reihe* handele und *nicht um ein Granulom*. Auch die durch die Oxydase Reaktion in dem Nebennierentumor nachgewiesenen Granulozyten erschienen *Aschoff* zu gering an Zahl, als daß sie als Beweis für die granulomatöse Natur der Neubildung angeführt werden könnten. Ihre gelegentliche stärkere Anhäufung hielt er bedingt durch umschriebene Gewebsnekrosen.

Im Laufe weiterer Untersuchungen gelang es mir, wie bereits bei der mikroskopischen Schilderung erwähnt, eine Anzahl größerer Zellen reihenförmig zusammengelagert zur Darstellung zu bringen.

Dieses Bild veranlaßte auch *Ribbert*, die Gebilde für Reste von Nebennierenzellen zu halten. Auch er hielt nunmehr einen lymphatischen Tumor für vorliegend und schloß Granulationsgewebe aus.

Digitized by Google

Wenn die Differentialdiagnose des Neuroblastoms hier überhaupt noch so eingehend erörtert wurde, so geschah es in der Absicht, die Neubildung in ihrer Eigenart als Tumor ausführlicher zu kennzeichnen.

Allerdings schien die *Frage der Zugehörigkeit zur Mycosis fung.* durch die Charakterisierung der vermeintlichen Metastasen als Tumor der lymphatischen Reihe *nicht gerade erleichtert.* Betonen doch gerade die neueren Arbeiten von *Paltauf* und *v. Zumbusch* (1914) sowie von *Paltauf* und *Scherber* (1916) den Charakter des Granuloms für die Mycosis fung. der inneren Organe, woraus die Auffassung der Krankheit als einer Allgemeinerkrankung mit spezifischen Granulationsgeschwülsten resultierte.

Eine Klärung dieser schwierigen Verhältnisse brachte mir die schriftlich geäußerte Ansicht *v. Zumbusch:*

v. Zumbusch unterscheidet sozusagen drei Arten von Mycosis fungoides:

1 Histologisch typische Myc. fung. der Haut, *ohne Metastasen* bis zum Exitus.

2. Histologisch typische Myc. fung. der Haut, die Metastasen zeitigt, welche klinisch resp. makroskopisch und auch *histologisch ganz* dem Bilde der Hautveränderungen *entsprechen* (Fall *Paltauf* und *v. Zumbusch* sowie *Paltauf* und *Scherber*).

3. Myc. fung. der Haut **mit Metastasen, die histologisch und makroskopisch anders aussehen:** Weiße, markartige, oft rapid wachsende Gewebe, auch Knochen substituierende, sehr weiche Knoten. Histologisch bestehen sie aus ziemlich gleichartigen, runden Zellen, **zum Teil lymphozytenartig,** z.um Teil etwas größer, aber mit kleinem Protoplasma und mit helleren, genetzten Kernen. Diese Tumoren erinnern besonders auch durch einen ab und zu eigentümlichen, nicht gerade alveolären, aber doch aus stellenweise aneinandergereihten Zellen bestehenden Bau an **Sarkom.**

4. Erwähnt *v. Zumbusch* dann noch Fälle, die schon nicht mehr streng zur Mycosis fung. zugehören.

Die Fälle 1. und 2. haben von Anfang bis zu Ende völlig *normalen Blutbefund,* höchstens Anämie.

Die Fälle 3. anfangs auch, bekommen aber später oft pseudoleukämieartiges Blut, d. h. relatives Überwiegen der Lymphozyten.

Digitized by Google

Der vorstehend beschriebene Fall scheint *v. Zumbusch* zu 3. zu gehören und in Fall III seiner ersten Myc. fung. - Arbeit (Arch. f. Derm. u. Syph. 1905) eine Analogie zu haben.

Der Fall (50 jähr. Mann) ging ohne besondere Blutveränderungen einher und war ausgezeichnet durch ein gegen Ende des Lebens einsetzendes schrankenloses Wachstum der Tumoren, indem einerseits die Hauttumoren in die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten, sogar den Knochen substituierend in die Tiefe wuchsen, andererseits Metastasen an den inneren Organen auftraten. Sektion war nicht gestattet. *Z.* beschreibt eingehend das mikroskopische Bild der Hauttumoren und des die Muskulatur verdrängenden Tumorgewebes und bezeichnet letzteres als identisch mit dem eines *Lymphosarkoms*.

Z. schließt (l. c.) aus der Fähigkeit in derselben Weise zu wachsen wie ein maligner Tumor, speziell ein Sarkom, daß wir es wenigstens in diesen Fällen nicht mit einem einfach chronisch entzündlichen Prozeß, sondern mit einer Krankheit zu tun haben, die mindestens *den Sarkomen* und *dem malignen Lymphom im Sinne Billroths sehr nahe* steht.

Er nimmt an, daß ähnlich wie das maligne Lymphom — für gewöhnlich auf die Lymphdrüsen beschränkt — zu rapid wachsenden alles an sich ziehenden und durchwachsenden äußerst bösartigen Geschwülsten, zu echten Sarkomen werden kann, bei der Myc. fung. *eine ähnliche Umwandlung der Natur des Prozesses anzunehmen ist*, indem aus der Mycosis ein *sarkomartiger Tumor wird*.

Unter Berücksichtigung des mikroskopischen Baues der in den inneren Organen gefundenen Tumoren möchte ich diese Ansicht auch für meinen Fall als des Rätsels Lösung betrachten, zumal eine pathologisch-anatomische Erklärung für die Entstehung bei der Lokalisation in Nebennieren, Nieren und Herzen auf andere Weise schwer denkbar erscheint. Mit Rücksicht auf die zu 3. gehörige Bemerkung über das Blutbild sei der oben erwähnte Blutbefund mit anderen bisher weggelassenen zusammengestellt (s. S. 361 oben).

Demnach wäre ein *relatives Ansteigen der Lymphozyten-Zahlen* tatsächlich zu konstatieren.

Epikrise. Es handelte sich demnach in dem vorliegenden Falle um eine *Mycosis fungoides d'emblee*, deren Knoten das bekannte schnelle Entstehen und zum Teil mit oder auch ohne Röntgenbestrahlung ein eben so schnelles Verschwinden zeigten. Nur ein einziges Mal während der 1¼ jährigen, kurz nach Beginn der Erkrankung einsetzenden Beobachtung konnten gelegentlich einer Nachuntersuchung am 15. III. 1915 am rechten Unterschenkel

Digitized by Google

	Datum		
	19. II. 17	16. IV. 17	21. VI. 18
Hämoglobingehalt . .	78 pCt.	80 pCt.	—
Erythrozyten	3 980 000	4 320 000	3 540 000
Leukozyten	6 500	7 800	8 200
Polynukleäre Zellen .	50 pCt.	52 pCt.	51 pCt.
Große Lymphozyten .	25 „	28 „	5 „
Kleine Lymphozyten	8 „	10 „	42 „
Eosinophile Zellen . .	12 „	3 „	—
Übergangsformen . .	5 „	7 „	1 „
Mastzellen	—	—	1 „

flächenhafte figurierte Erytheme nachgewiesen werden, die nach Röntgenbestrahlung (5×, 1 mm am 16. III. und 10 ×, 2 mm am 4. V.) am 19. IV. bereits wieder verschwunden waren. *Die prämykotischen Veränderungen entwickelten sich also lange nach Beginn* der Beobachtung (am 24. I. 1917).

Paltauf bemerkt in *Mraçeks Handbuch*, daß solche Fälle überleiten zu der II. Varietät der Form d'emblée *Vidal-Brocqs*, bei der ohne ein prämykotisches Stadium die Krankheit gleich mit dem Auftreten der Geschwülste beginnt, die prämykotischen Veränderungen gleichzeitig oder erst nachher sich entwickeln, wobei diese Form bereits frühzeitig ein malignes Verhalten im allgemeinen mit viel rapiderem Verlauf zeigt, wie er den Mykosistumoren sonst nicht zukommt.

Tatsächlich erinnerte der klinische Verlauf an *Sarkomatose*, während die mikroskopische Untersuchung das Bild der Mycosis fung. ergab; das Nebeneinander beider Tatsachen hatte bereits zu Lebzeiten der Patientin klinisch das Interesse von Professor *E. Hoffmann* hervorgerufen und wurde dementsprechend bereits auf der *Dermatologentagung in Bonn* am 22. IX. 1917 hervorgehoben und bestätigt. Gleichzeitig wies damals *Habermann*[1]) auf die vorliegende durch den Palpationsbefund deutlich erkennbare, bisher selten beobachtete Beteiligung des Periostes hin. Auf diese Tatsache müssen wir nunmehr als Eigenart der vorliegenden Form der Erkrankung den größten Wert legen. Das Röntgenbild zeigte auch an diesen Stellen keine Veränderungen. Die *Sektion* ergab *Tumoren in Nebennieren, Nieren und Herz*, die an Metastasen der

[1]) Vgl. Sitzungsbericht. Derm. Ztschr. 1917. S. 686.

Digitized by Google

Hautaffektion denken lassen konnten, von *Aschoff* und *Ribbert* nicht als Granulationsgewebe, sondern *als Tumor. scheinbar der lymphatischen Reihe* angesprochen wurden.

Ein Zusammenhang mit den Hauttumoren ließ sich nicht beweisen.

Nachdem aber *Zumbusch*, hauptsächlich an Hand des nicht zur Sektion gelangten III. Falles seiner ersten Arbeit das scharf umgrenzte *Krankheitsbild der zu sarkomähnlichen Metastasen führenden Mycosis fung.* aufgestellt hat, dürfte es gerechtfertigt sein, vorliegenden Fall entsprechend seiner Anregung und mangels andersartiger besserer Deutung als sehr beweisende autoptisch gewonnene Ergänzung dazu zu rubrizieren.

Durch diese Tatsache dürfte *das seltene Krankheitsbild der Mycosis fung. mit Uebergang in exzessiv maligne Tumoren*, das nach *Paltauf* (l. c.) erwähnt und das nach ihm histologisch meist den Bau eines *Lymphosarkoms* zeigt, stärker umrissene Gestalt annehmen und bisher im wesentlichen gestützt durch zum Teil etwas vage Befunde der älteren Literatur neben den gerade in letzter Zeit so eingehend erforschten häufigeren Formen der Mycosis fung. (unter dem Bilde einer Allgemeinerkrankung des Organismus mit spezifischer Granulationsbildung in den jeweils befallenen inneren Organen) seinen Platz wohl behaupten.

Sitzungsbericht.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung den 30. Oktober 1917[1]).

Herr *Ledermann:* **Über dermato-therapeutische Ersatzpräparate** (erscheint als Originalarbeit in dieser Zeitschrift)

Herr *Heller:* **Über medizinische Tonwaschmittel und fettlose Salbengrundlagen** (ist als Originalarbeit in der Derm. Ztschr., Bd. XXV, S. 79, veröffentlicht).

Diskussion.

Herr *Bruhns:* Ich möchte nur ganz kurz über unsere Erfahrungen berichten, die wir besonders im Charlottenburger Krankenhause gemacht haben, Ersatzmittel für die bisherigen Fette usw. zu finden. Unser Apotheker hatte sich am Anfang des Krieges recht gut eingedeckt, und so sind wir

[1]) Nach Aufhebung des Verbots der Zensurstelle kann die Veröffentlichung dieses Sitzungsberichtes erst jetzt erfolgen.

Digitized by Google

verhältnismäßig lange in der glücklichen Lage gewesen, gute Salben zu haben. Mit der Zeit haben wir natürlich auch sehen müssen, wie wir namentlich unsere Vaseline ersetzten. Wir haben an Stelle der Vaseline zunächst Vaselinöl bei den fetten Salben angewendet, zusammen mit Lanolinum anhydricum. Das Vaselinöl ist länger zu haben als Vaseline. Die Erfolge waren recht gut. In letzter Zeit, wo auch das Vaselinöl knapper wurde, ist zum Teil Laneps verwendet worden, und wir haben keinen allzu großen Unterschied bemerkt, so daß sich das Laneps in dieser Form also ganz gut bewährt. Wir haben das Laneps auch allein als Salbe angewendet. Da sind die Ergebnisse etwas verschieden gewesen. Manchmal hat sich doch eine Reizung der Haut dadurch herausgestellt. In anderen Fällen aber hat es gut gewirkt. Man wird wohl mit der Zeit auch bescheidener in seinen Ansprüchen, und das Laneps sagt uns besser zu als anfangs, weil man jetzt nicht mehr die alten guten Salben zum Vergleich daneben hat.

Dann haben wir natürlich auch die Fettgrundlage in der Zinkpaste ändern müssen. Da haben wir zuerst versucht, dem *Riehl*schen Vorschlag zu folgen und die durch Kochen aus isländischem Moos gewonnene gallertartige Masse als Grundlage zu benutzen. Es hat sich aber bald gezeigt, daß die Salben schnell anfingen abzubröckeln und die Haut zu trocken wird, und zu jucken beginnt. Wir haben daher auch hier Vaselinöl oder auch Laneps verwendet, aber in geringerem Prozentsatz als früher, nur 10 bis 20 pCt. Natürlich wird dadurch die Salbe auch etwas reichlich trocken, aber das ist nicht zu vermeiden.

Wie es alle getan haben, versuchten auch wir unsere Salben durch feuchte Umschläge zu ersetzen, wo es ging, so namentlich bei impetiginösen Ausschlägen. Es ist bekannt, daß das auch seine Grenzen hat. Sobald die Haut unter den Umschlägen maceriert wird, bilden sich auch leicht neue pustulöse Effloreszenzen neben den alten, dann ist es nicht mehr möglich, die Umschläge weiter anzuwenden.

Was nun die in der Literatur jetzt so vielfach gerühmten Schüttelmixturen anlangt, die als Ersatz für die Salben eintreten können, so müssen wir auch daran festhalten, daß die Schüttelmixturen immerhin nur bis zu einem begrenzten Maße an der Stelle der Salben zu gebrauchen sind. Denn bei einer Anzahl von Fällen wird die Haut doch bald zu trocken und namentlich bei akuteren und subakuteren Fällen — von den chronischen Fällen, wo die Schüttelmixturen längst als gute Medikamente bekannt sind, abgesehen — muß man doch oft, wenn man die Schüttelmixturen eine Zeit lang angewendet hat, wieder einige Tage der Fettbehandlung einschieben.

Bei den Schüttelmixturen müssen wir Glycerinersatz nehmen und haben dann natürlich auch Perkaglycerin viel gebraucht. Jetzt scheint sich der Mollphorus als brauchbarer Glycerinersatz zu präsentieren. Er hat sich uns sehr gut bewährt, und namentlich ist er auch sehr gut zu verwenden nicht bloß für die Schüttelmixturen, sondern auch zum Schlüpfrigmachen der Katheter und Bougies. Er läßt sich gut sterilisieren und mischt sich leicht mit Wasser.

An Stelle des Chrysarobins haben wir das *C*ignolin versucht. Ich muß aber doch sagen, daß es mir kein ganz vollwertiger Ersatz des Chrysarobins zu sein scheint. Die Wirkungen waren bei unseren Versuchen nicht so prompt wie die des Chrysarobins. Wenn wir es stärker anwandten, wo es prompter wirkte, reizte es verschiedene Male die gesunde Haut erheblich.

Digitized by Google

Immerhin, wenn man kein Chrysarobin hat, kommt es sicherlich mit in Frage.

Statt des Schwefels für die Krätzekur haben wir verschiedentlich jüngst aus der Bonner Klinik mitgeteilte Zusammenstellungen von Naphtol, Calcium carbonicum, Zinkoxyd, Natrium carbon. mit Mollphorus und Wasser zusammen angewendet. Es ist das auch wohl eine zuverlässige Krätzekur, allerdings sind die Reizungen, die bei einer schon mit reichlichen Kratzeffekten versehenen Haut ziemlich häufig eintreten können, oft recht störend.

Ganz besonders möchte ich aber auch wie Herr Kollege *Ledermann* empfehlen, an Stelle der Salben, soweit es möglich ist, die physikalischen Heilmethoden heranzuziehen, außer der Röntgentherapie z. B. die Bestrahlungen mit der Höhensonne, die bei ulcerösen Prozessen die Heilung sicherlich recht beschleunigen können. Dann möchte ich ganz besonders noch die *Wärmebehandlung*, besonders bei der tiefen Trichophytie erwähnen, die gerade bei der Behandlung dieser Erkrankung m. E. oft nicht genügend gewürdigt wird. Mit fortgesetzter Wärmebehandlung bringen wir ja die tiefe Trichophytie allein schon zur Heilung und brauchen dann nur am Schluß noch eine kürzere Zeit lang antiparasitäre Salben zu verwenden. Wir behandeln die tiefe Trichophytie im Krankenhause in der Weise, daß wir die Patienten einfach mit der elektrischen Leitung verbinden, indem wir ihnen elektrische Thermophore vermittels einiger Bindentouren um legen und sie den ganzen Tag über mit möglichst wenig Unterbrechung dieser Wärme aussetzen, während wir nachts essigsaure Tonerdeumschläge — früher nahmen wir das viel wirksamere Karbolöl, das jetzt leider auch nicht mehr vorhanden ist — machen lassen, später, beim Rückgang der Schwellungen, 5—10 proz. Schwefelsalben. Die Wärmetherapie verdient zweifellos, weil sie den Verlauf sehr abkürzt, den Vorzug bei der tiefen Trichophytie vor der reinen Salbenbehandlung. Selbstverständlich wird man auch, soweit zweckmäßig und angängig, die Röntgenbehandlung noch daneben mit heranziehen.

Erwähnen möchte ich noch, daß ich als Unterstützungsmittel für die Behandlung der tiefen Trichophytie auch jetzt immer wieder versucht habe, durch Impfung mit Trichophytiekulturen den Verlauf abzukürzen. Ich habe ja früher schon einmal hier über solche Versuche berichten können. Diese Trichophytiekulturimpfungen, auf die *Bloch* zuerst hingewiesen hat, gehen bei den Fällen von tiefer Trichophytie oft nicht an. Man findet in der Regel kein Pilzwachstum an den Impfstellen, weil eben eine Immunität besteht. Es bilden sich aber an der Impfstelle oft Überempfindlichkeitsreaktionen heraus und man hat den Eindruck, daß wohl eine Abkürzung des Verlaufs in einer gewissen Anzahl von Fällen vorhanden ist, sicher läßt sich das allerdings nicht aussprechen.

Das ist im wesentlichen das, was wir beobachtet haben. Ich muß mich auch durchaus den Worten des Herrn Kollegen *Heller* anschließen, daß ein voller Ersatz unserer Friedensbehandlung durch diese verschiedenen Mittel sicherlich nicht geschaffen werden kann, und daß es uns auch in der Dermatotherapie wieder sehr viel besser gehen wird, wenn erst einmal der Friede da ist.

Herr *O. Rosenthal:* Ich kann mich kurz fassen, da meine Erfahrungen mit denjenigen der Herren *Heller* und *Bruhns* ziemlich übereinstimmen.

Digitized by Google

Ich möchte nur einige Punkte, die mir doch wichtig zu sein scheinen, hervorheben. Es handelt sich hauptsächlich, wie auch die Herren angeführt haben, um den Ersatz der Salbengrundlagen. Da möchte ich nur sagen, daß das Unguentum neutrale, das hierfür angegeben wurde, zuerst von großem Vorteil zu sein schien. In den letzten Monaten sind aber entweder die hierfür verwendeten Grundstoffe schlechter geworden, oder einzelne Apotheken haben sich Willkürlichkeiten erlaubt, denn ich habe eine ganze Reihe von Dermatitiden gesehen, so daß ich das Unguentum neutrale möglichst wenig anwende.

Vom Laneps kann ich die guten Erfahrungen nur bestätigen, d. h. in den wenig zahlreichen Fällen, in denen ich es anwendete, habe ich nichts Nachteiliges gesehen.

Was die Schüttelmixturen anbetrifft, so habe ich sie in letzter Zeit mit gutem Erfolge verwendet im Gegensatz zu den Ausführungen des Herrn *Bruhns* aber in mehr akuten Fällen, besonders den akuten Dermatitiden, wie man sie in letzter Zeit aus den verschiedensten Gründen häufig sieht. Hier benutze ich vor allen Dingen feuchte Umschläge, die ein paarmal am Tage gemacht werden und zwischendurch Schüttelmixturen.

Wenn ich zu den Salbengrundlagen zurückkehre, so kann ich den Herren das Eumattan außerordentlich empfehlen. Eumattan nimmt wäßrige Substanzen in großen Mengen auf, so daß z. B. essigsaure Tonerde und Wasser mit Eumattan eine sehr gute Kühlsalbe gibt, die bei der Weiterbehandlung von Dermatitiden und akuten Ekzemen recht brauchbar ist.

Die von Herrn *Heller* erwähnten Ersatzmittel Pauperol und Sineol oder Nihilol, wie es jetzt heißen soll, habe ich ebenfalls angewandt. Sie sind eine Form, wenn ich so sagen soll, der Schüttelmixturen, indem sie in fester Substanz aufgerieben werden. Die Procutanpulver und Procutanpastenstifte sind nur dieselben Präparate in einer anderen Form. Sie sind nur von bedingtem Wert, bieten aber immerhin einen guten Ersatz. Besonders habe ich in Fällen von Psoriasis Procutanpastenstifte mit Chrysarobin angewandt. Es ist dies eine ganz angenehme Art der Anwendung, weil der Stift oder die betreffende Effloreszenz ein wenig feucht gemacht und jener auf die psoriatische Stelle verrieben wird. Hierdurch wird nur die Effloreszenz selbst mit einer dünnen Schicht bedeckt, die nicht so intensiv die Wäsche verfärbt und gut wirkt. Herr *Heller* hat erwähnt, daß man, um die Schuppen der psoriatischen Effloreszenzen wegzubringen, dazu das Blitzblank verwenden soll. Aber soviel ich hörte, ist auch Blitzblank in der letzten Zeit nicht mehr zu haben. Infolgedessen ist diese Empfehlung nur von bedingtem Wert. Ich habe das Mittel aber auf Veranlassung von Kollege *Heller* schon vor längerer Zeit benutzt und gesehen, daß es zum erwähnten Zweck Seife gut ersetzt.

Was die medizinischen Seifen anbetrifft, die Herr *Heller* ferner erwähnt hat, so muß ich auch sagen, daß ich stets nur mit größtem Mißtrauen an die Erfolge derselben geglaubt habe und — mit wenigen Ausnahmen — nie Veranlassung gehabt habe, sie besonders zu empfehlen. Sie wirkten größtenteils nur keratolytisch, die Medikamente selbst kommen in geringerem Maße zur Geltung als in irgendeiner anderen Form.

Ganz kurz noch einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn *Ledermann*. Das Granugenol hat sich auch bei mir gut bewährt. Nur kann es nicht als Ersatz des Argentum nitricum und des Perubalsam gelten, da

Digitized by Google

es granulationsfördernd wirkt, also Bindegewebe hervorbringt, während das Argentum nitricum mit Perubalsam mehr Epidermis erzeugt, mithin die Wunde oberflächlich abschließt. An ihre Stelle kann man die Scharlachrotsalbe und das 2 proz. Pellidolvaseline und ähnliche Präparate mit Erfolg gebrauchen.

Was das Cignolin anbetrifft, so habe ich es auch in einer Reihe von Fällen angewendet Es wirkt gut, ist aber kein voller Ersatz für Chrysarobin, zu dem ich in einigen Fällen wegen Ausbleiben des Erfolges zurückkehrte.

Herr *Saalfeld:* Ich habe das fehlende Öl in manchen Fällen durch eine Mischung von Lanolin mit Flüssigkeiten ersetzt und zwar speziell in denjenigen Fällen, wo es sich darum handelte, das Öl als Haftunterlage für einen Puder zu benutzen. Es kam Lanolin mit Aqua plumbi oder einer 3 proz. Borsäurelösung oder einer 5—10 proz. Mischung von essigsaurer Tonerde mit Wasser zur Verwendung. Das Vaselinöl habe ich ebenso ungünstig beurteilt wie die Herren Vorredner es getan haben. Im Anfang war es besser, aber jetzt ist es wirklich kaum zu gebrauchen. Daraus resultiert die schlechte Zinkpaste, die ich auch nicht mehr verordne. Statt dessen verwende ich eine Mischung entweder von Laneps oder von Lanolin mit 20—25 proz. Zinkoxyd, um so mehr, als es noch genügend Lanolin gibt.

Dann habe ich, da wir doch Amylum für äußere Zwecke nicht mehr benutzen sollen, mehr als es vielfach geschieht, von der Magnesia carbonica Gebrauch gemacht. Ich habe sie auch schon in Friedenszeiten viel benutzt als Zusatz zu anderen Pudern, und zwar davon ausgehend, daß Magnesia carbonica einerseits ein Deckpuder ist, aber außerdem mit den vegetabilischen Pudern die Eigenschaft gemeinschaftlich besitzt, daß sie resorbierend wirkt. Ich empfehle einen Zusatz von 5—10 pCt. Magnesia carbonica zu Talkum. Außerdem ist sie außerordentlich leicht, sehr voluminös und man streckt in gewissem Sinne dadurch den Puder.

Die günstigen Erfahrungen des Herrn *Rosenthal* bezüglich des Eumattan kann ich vollkommen bestätigen. Auch das Mattan möchte ich für geeignete Fälle empfehlen.

Bei Scabies wende ich fast ausschließlich Schwefel an. Da nach einer Mischung desselben mit Unguentum neutrale oft Hautreizungen auftraten, verordnete ich eine Mischung von Sulfur mit Perkaglycerin, Zinkoxyd, Talcum und Wasser, die trotz ihrer komplizierten Zusammensetzung billiger ist als Sulfur mit Unguentum neutrale. In der letzten Zeit habe ich Sulfur, Lanolin und Aqua destillata zu gleichen Teilen genommen, eine Mischung, die noch billiger ist als die einfache Verreibung von Sulfur 1 mit Unguentum neutrale 2, außerdem aber recht gut vertragen wird.

Dann sind vorhin die Schüttelmixturen mehrfach erwähnt worden. Ich möchte noch auf eine Zusammensetzung aufmerksam machen, die mir in manchen Fällen recht gute Dienste geleistet hat. Es ist eine Mischung von Thigenol mit Wasser und Glycerin. Bei weniger empfindlicher Haut gebe ich Thigenol und Wasser $\overline{aa}$ 10, Glycerin 5. Das ist eine Zusammensetzung, die sehr bald trocken wird und bei Patienten, die nicht ganz so empfindlich sind, weiter keine Reizungen ausübt. Es wird in manchen Fällen eine recht gute Überhäutung hervorgerufen.

Nun möchte ich noch einen anderen Ersatz kurz erwähnen, und zwar einen Ersatz für die Assistenz. Wir sind vielfach gezwungen, ohne Assistenten zu arbeiten. In denjenigen Fällen, wo ich sonst den Primäraffekt exzidierte

Digitized by Google

mit Hilfe von Schere, Messer usw., wo ich einen Assistenten gebrauchte, habe ich mir so geholfen, daß, wenn der Primäraffekt an der Haut des Penis saß, ich ihn mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt habe. Nach vorheriger Infiltrationsanästhesie geht es außerordentlich gut. Das ist eine Operation, die wenige Sekunden dauert und jedenfalls von einem Arzt ohne große Assistenz sehr gut ausgeführt werden kann.

Nun möchte ich noch fragen, ob die Herren bei der Behandlung der Sykosis durch Kataphorese mit Antisepticis Erfolge gehabt haben. Ich erinnere mich, daß ich bei einer früheren Epidemie damit in manchen Fällen gute Erfolge erzielt habe. Jetzt habe ich keine Gelegenheit gehabt, sie anzuwenden, weil es zu viel Zeit erfordert.

Dann möchte ich noch auf die Hautentzündung durch schlechte Schmiermittel hinweisen, die ich auch früher öfter zu beobachten Gelegenheit hatte. Diese Fälle von Dermatitis arteficialis keratofollicularis, wie ich sie bezeichne, haben sich in letzter Zeit gehäuft. Zur Behandlung dieser Fälle benutze ich 20 proz. Zinklanolin mit 2 proz. Resorcin.

Das Modenol habe ich nicht angewandt, ebenso wie ich das Enesol in den letzten Jahren nicht mehr verwendete, weil es sich hier um eine Verbindung von Quecksilber mit Arsenik handelt. Ich ging von der Idee aus, daß, wenn ich eine Zeitlang ein Quecksilberarsenpräparat gebe, ich dann nicht gut mit dem Salvarsan vorgehen kann und zwar aus Furcht, daß eine Überempfindlichkeit des Körpers gegen Arsen eintreten möchte. Das Granugenol, das ich als Überhäutungsmittel empfehlen kann, wende ich mit Zinkoxyd zu gleichen Teilen an. Diese Zusammensetzung hat den Vorteil, daß man hier keine Salbengrundlage weiter anzuwenden braucht.

Herr *Blaschko:* Ich möchte nur eine kurze Bemerkung zur Frage der Fette und der Schüttelmixturen machen. Wir werden Fette und fettähnliche Substanzen wohl nie entbehren können. Die Indikation der Schüttelmixturen, die jetzt zum großen Teil an ihre Stelle getreten sind, ist eigentlich eine ganz andere. Ich muß da dem Kollegen *Rosenthal* beistimmen, daß nach meinen Erfahrungen gerade bei den chronischen Erkrankungen die Fette viel eher indiziert sind, während ich bei den akuten Ekzemen gewöhnlich Salben vermieden habe und mit dem *Boeck*schen Liniment am besten ausgekommen bin. Ich habe sehr häufig gefunden, daß namentlich bei den akuten papulösen Ekzemen Fette geradezu kontraindiziert sind. Die fertigen Präparate, die hier an Stelle der Schüttelmixturen empfohlen worden sind, haben alle einen großen Nachteil: wir sind eben an die zufällige Konzentration gebunden, die der Fabrikant diesen Mitteln gegeben hat, während wir, wenn wir eine Schüttelmixtur aufschreiben, in der Lage sind, den Zusatz des Medikaments so stark und so schwach zu machen, wie wir wollen. Bei dem *Boeck*schen Liniment fehlt uns ja leider jetzt das Glyzerin; das Perkaglyzerin ist nicht reizlos. Aber wir haben jetzt einen ausgezeichneten Ersatz im *Mollphorus*. Ich brauche das Mittel schon seit vielleicht einem Jahr und es wirkt zu meiner größten Überraschung ganz gut; denn ich habe anfangs befürchtet, daß der starke Zuckergehalt auf der Haut reizend wirken würde. Das ist aber wunderbarerweise nicht der Fall. Auch *Zinkleim* mache ich jetzt immer mit Mollphorus, und er hat sich mir da außerordentlich gut bewährt.

Eine Zukunft, glaube ich, werden die Schüttelmixturen haben, die, wie z. B. das *Herxheimer*sche Cremor zincii, das Pauperol, einen klei-

Digitized by Google

Fettzusatz haben. Ich glaube aber, daß die heutigen Präparate noch nicht auf der Höhe sind. Wir werden, wenn wir erst einmal wieder Fette haben, sehen müssen, daß wir zu einer Form der Therapie gelangen, die einen leichten Fettzusatz zu diesen auf der Haut erhärtenden Mixturen gibt. Ich glaube, dann werden die Nachteile dieser Schüttelmixturen, die in einer zu starken Austrocknung der Haut bestehen, ganz gut überwunden werden.

Was nun die verschiedenen Fettersatzmittel betrifft, so werden sie zum Teil ganz gut vertragen, sie haben sich aber auch im Laufe der Zeit außerordentlich verschlechtert, so daß ich jetzt ganz davon abgekommen bin, Salben zu verschreiben, in denen nicht die Art des Vehikels angegeben ist, also Unguentum praecipitatum album, Unguentum leniens, Pasta Zinci u. dergl. In denjenigen Fällen, wo mir ein Fett oder eine fettähnliche Substanz notwendig erschien, habe ich am liebsten zum *Eucerin* gegriffen. Namentlich nehme ich es gern für Gesichtsalben. Das Eucerin ist auch ohne jeden Zusatz überall da, wo wir eine leichte Einfettung erzielen wollen, gut verwendbar.

Da wir doch später einmal auf die Kriegsdermatosen ausführlicher zu sprechen kommen, möchte ich heute nur kurz auf die eigentümliche Erkrankung eingehen, die durch das schlechte Vaselinöl sowie überhaupt durch die schlechten Mineralöle hervorgerufen wird und die ich in den letzten Jahren mehrfach gesehen habe. Es handelt sich da um eine eigentümliche intensive Dermatitis, namentlich des Gesichts, die mit einer blauroten Verfärbung einhergeht und nachher in einer der Argyrosis ähnlichen dunkelblauschwarzen oder braunen Verfärbung endet. Gleichzeitig entwickelt sich, wenn die Salbe auch auf dem übrigen Körper gebraucht wurde, dort ein follikuläres keratotisches Ekzem. Diese eigentümlichen Verfärbungen der Gesichtshaut sind möglicherweise durch eine Sensibilisierung der Gesichtshaut hervorgerufen. Herr *Hoffmann* hat jetzt in Bonn mehrere Fälle von Arbeitern vorgestellt, die mit schlechtem Schmieröl gearbeitet hatten, wo diese Affektion in intensivster Form aufgetreten war und wie ich sie in dieser Gesellschaft als gewerbliche Dermatosen selber öfter gezeigt habe. Aber ich habe auch bei Patienten, bei denen von einer gewerblichen, Berührung mit solchen Ölen nicht die Rede war, sondern wo nur kleine Mengen „Vaselin" oder „Cream" irgend einer Art zu kosmetischen Zwecken verwendet worden sind, ganz außerordentlich schwere, mit dunkler Verfärbung der Gesichtshaut einhergehende Dermatitiden gesehen. Diese Fälle erheischen m. E. die größte Aufmerksamkeit von unserer Seite.

Herr *Rosenthal:* Ich wollte nur noch kurz nachholen, was ich vorhin vergessen habe. Herr *Bruhns* erwähnte, daß bei der parasitären Sykosis feuchte Wärme besonders zu empfehlen sei. Bei der sehr großen Anzahl dieser Fälle, die wir in der diesjährigen Epidemie sehen, möchte ich an eine Arbeit erinnern, die ich vor 30 Jahren geschrieben habe „Über die Massage der Hautkrankheiten." Diese Methode wirkt nach Beendigung des akuten entzündlichen Stadiums zur Beseitigung der knotigen Infiltrate außerordentlich gut und hat große Vorzüge vor der Anwendung der feuchten Wärme.

Herr *H. Isaac:* Ich möchte zunächst Herrn *Rosenthal* auf seine Anklage gegen das *Unguentum neutrale* erwidern. Dasselbe besteht bekanntlich aus 15 Teilen *Adeps lanae*, aus 28 Teilen *Ceresin* und 57 Teilen *Vaselinöl*, ist vom Apothekerverein eingeführt worden und ist eigentlich die einzige

Digitized by Google

Salbengrundlage, die zurzeit in Betracht kommt. Leider ist der Apothekerverein für die Güte des Präparates nicht verantwortlich zu machen. Das *Unguentum neutrale* kann von jeder Apotheke selbständig hergestellt werden, und es hängt sehr viel davon ab, daß obige Komposition in tadelloser Weise gemischt wird. Geschieht dies, so hat man eine Salbengrundlage, die verhältnismäßig gut ist. So ist z. B. das in der *Hadra*schen Schwanenapotheke hergestellte *Unguentum neutrale* ein ganz reizloses, sehr gutes Mittel, das sich mit allen Medikamenten gut mischt. Eigentlich müßten wir Ärzte ja verlangen, daß das *Unguentum neutrale* vom Apothekerverein allein geliefert und in einer Weise hergestellt wird, die allen Anforderungen entspricht.

Ein zweites Ersatzmittel für die uns fehlenden Salbengrundlagen war das *Valan*, stark fettend, geschmeidig und indifferent. *Valan* soll bis 300 pCt. Wasser aufnehmen. Es ist jedoch, so viel ich weiß, vom Markt verschwunden.

Das *Laneps*, ein Fabrikat der Farbenfabrik von Bayer & Co. in Elberfeld, habe ich früher gern angewendet, solange es eine neutrale, reizlose und geschmeidige Salbengrundlage war. Es ist bekanntlich ein Kondensationsprodukt aus hochwertigen molekularen Kohlewasserstoffen, das durch geringen Zusatz fester, fettähnlicher Stoffe in Salbenform übergeführt ist. Leider hatte sich das *Laneps* verschlechtert, da die Fabrik es aus Mangel an den nötigen Zusammensetzungen nicht mehr herstellen konnte und war *Laneps* eine Zeitlang ganz verschwunden. Neuerdings ist es jedoch wieder aufgetaucht und wird jetzt mit Recht als Ersatz für Lanolin verwendet.

Eine Kühlsalbe, die viel verordnet wird, ist folgendermaßen zusammengesetzt:

Laneps
Lanolinum anhydric. aa. 15,0
Sol. acid. boric. (2 proz.) 70,0
U. f. Kühlsalbe

Als Ersatz für *Fette*, *Oele* kommt nur das fast geruchlose, dunkelgelbe *Vaselinöl* in Betracht, das fast reizlos und ölähnlich ist. Es wird z. B. auch angewendet als Ol. zinc., in der Mischung von Zinkoxyd und Ol. vaselin, zu gleichen Teilen, dann als Unguentum leniens. nach folgendem Rezept:

Ungt. neutr. 69,0
Ol. vaselin. 6,0
Aqu. vest. 25,0
Ol. Rosar. gtts. III.

Das *Perkaglyzerin* ist in mancher Beziehung dem alten Glyzerin sehr ähnlich; es ist bekanntlich von Prof. *Neuberg* in der chem. Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für experimentelle Therapie in Dahlem, als neutraler, organischer Körper der Fettreihe, entdeckt worden. In der Therapie findet es rein oder mit 50 pCt. Wasser vermischt als Salbe Verwendung, gemischt mit Amylum 20,0, Aqu. dest. 70,0. Dieser Salbe können Perkaglyzerin 20,0, Naphthol oder Resorcin oder ähnliche Arzneien zugesetzt werden. Ich wende es ferner an als Gleitmittel für Bougies, Sonden, Katheter in folgender Zusammensetzung:

Tragacant 3,0
Perkaglyzerin 20,0
Aqu. dest. ad 100,0

Digitized by Google

In der Kosmetik zum Waschen des Gesichtes und der Hände ist folgende Mischung zu empfehlen:

Tragacant. pulv. 10,0
Aqu. Rosar. 20,0
Perkaglyzerin 50,0
Tinct. Benzoes 10,0

Für *Seifen* gibt es kein brauchbares Ersatzmittel. Wohl sind die Seifen durch den gesetzlich vorgeschriebenen Zusatz von *Bolus* (Ton) gestreckt worden, ohne sich jedoch großer Beliebtheit zu erfreuen, da sie nicht genügend schäumen und die Haut reizen. Nur bei der Herstellung von *Liquor. Cresol. saponat.* ist es gelungen, die Seife zu umgehen. Es sind auch an Stelle von *Liquor. Cresol. saponat.* Präparate in den Handel gekommen, in denen das Cresol statt an Seife an Natrium (Natronlauge) gebunden ist. Dieser *Liquor. Natr. cresolic.* hat sich als recht brauchbar erwiesen. Natürlich müssen beide Flüssigkeiten vor dem Gebrauch sehr stark verdünnt werden, da sonst Reizungen eintreten.

Gute Ersatzmittel für *Amyl. tritic* (Weizenstärke) sind *Talcum pulv.* (*Speckstein*) und *Magn. carbon.* Das, was uns meiner Ansicht nach am meisten fehlt, ist die Frage, wie man *Ichthyol* mit den jetzt vorhandenen Salbengrundlagen mischt und ferner, wie man *Pasten* mit *Teer* herstellen kann. Während der *Teer* mit *Ol. zinc.* und als sogenannte *Wilkinson*sche Salbe ein vorzügliches Heilmittel darstellte, mischt er sich mit dem jetzt vorhandenen Ersatzpräparat für Ol. zinc. dem *Liniment. zinc.* gar nicht, so daß es bei lokalisierten oder ausgebreiteten chronischen Ekzemen mit dem jetzigen Teerpräparat ohne Reizung kaum abgeht.

Sehr interessieren dürfte die Mitteilung, daß jetzt als Ersatzmittel für das nicht mehr vorhandene Benzin zum Reinigen der Haut, zur Entfernung von Pflasterresten sich *Tetrachlorkohlenstoff* (Zurufe) eingebürgert hat. Es besitzt dieselbe reinigende Kraft wie Benzin, entfernt Borken, Salbenreste ebenso rasch, ist ganz reizlos und nicht feuergefährlich.

Als Ersatzmittel für *Ol. cacao*, dessen Zufuhr fast ebenfalls ganz aufgehört hat, wird folgendes Gemisch verwendet:

Cetaceum 25,0
Cer. flav. 2,5
Paraffin solid.
Adip. Lanae aa 5,0
Paraffin liquid. 62,5

Dieses Gemisch hat einen Schmelzpunkt von 36 Grad.

Vorsitzender: Ich muß Herrn *Hermann Isaac* zustimmen. Ich wende sehr viel Unguentum neutrale an mit einem Zusatz von Lanolin, gewöhnlich 1 Lanolin und 3 oder 4 Unguentum neutrale.

Damit schließe ich die heutige Sitzung und diese so wichtige Aussprache und möchte auch hoffen, daß der Wunsch des Herrn Kollegen *Heller* in Erfüllung geht, daß unsere Aussprache zu einem weiteren Ausbau dieser Ersatzstoffe führen wird, und allerdings der noch wichtigere Wunsch, den Herr Kollege *Bruhns* angedeutet hat, daß wir in nicht allzu langer Zeit die Ersatzstoffe nicht mehr nötig haben werden.

Schluß der Sitzung 9¾ Uhr.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. D. W. = Dermatologische Wochenschrift. M. Kl. = Medizinische Klinik. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. P. m. W. = Prager medizinische Wochenschrift. W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Carl Behr: **Über die Ernährung des Sehnerven in physiologischer Beziehung und als Ursache der Unheilbarkeit der tabischen Sehnervenatrophie.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept.-Okt. 1917. S. 241.

Durch Injektion von Berlinerblau in möglichst frische, der Leiche entnommene menschliche Sehnerven versuchte Verf. die Frage der Ernährung der Sehnerven zu erklären. An der Hand dieser Ergebnisse wird die Frage erörtert, warum trotz der gleichen ätiologischen Grundlage die luetische Sehnervenatrophie durch eine Therapie geheilt oder wesentlich gebessert werden kann, während die tabische Atrophie so gut wie gar nicht zu beeinflussen ist. Die luetische Sehnervenatrophie kommt durch Infektion des Bindegewebs- und Blutgefäßsystems zustande, die metaluetische dagegen durch Infektion des nervös-gliösen Gewebes selbst. Für das Heranführen des in die Blutbahn eingeführten Salvarsan an die Spirochätenherde der nervösen Substanz des Sehnerven sind aber die physiologischen Vorbedingungen ganz ungünstige. In vier Fällen von tabischer Sehnervenatrophie, die mit noch verhältnismäßig guter Funktion in die Behandlung traten, und in welchen in auffallend kurzer Zeit trotz der Therapie doppelseitige Erblindung eintrat, konnte Verf. sich dem Eindruck nicht verschließen, daß die rapide Verschlimmerung durch die Therapie ausgelöst worden ist. Die Verhinderung der Infektion der nervösen Substanz des Zentralnervensystems durch ausgiebige Behandlung in den Frühstadien der Syphilis ist bis jetzt das einzige zuverlässige Mittel, das wir gegen die Metalues besitzen. *M. Lewitt*-Berlin.

Gunnar Kahlmeter: **Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor.** D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 2 u. 3. S. 173.

Tabiforme Symptome bei Hypophysengeschwülsten sind seit langem bekannt. Drei Krankengeschichten nebst Analyse beweisen, daß der von *Oppenheim* aufgestellte Begriff „hypophysäre Pseudotabes" wohl motiviert ist. Alle drei Fälle haben, wenigstens während einer gewissen Periode ihres Krankheitsverlaufs, so vollständig Tabes bzw. Paralyse vorgetäuscht, daß eine irrtümliche Diagnose völlig entschuldbar gewesen wäre. In den zwei ersten Fällen war es ausschließlich die Röntgenplatte, welche die Diagnose auf die rechte Spur brachte, und in dem letzten Falle entschleierte erst der spätere Verlauf die wahre Natur der Krankheit.

M. Lewitt Berlin.

Digitized by Google

Prof. Dr. E. Dubois-Havenith †.

Im Alter von 64 Jahren ist *Dubois-Havenith*, einer der angesehensten Brüsseler Dermatologen, gestorben. Geboren am 22. V. 1854 in Renaix, erhielt er seine medizinische Ausbildung auf den Universitäten Gent, Löwen und Brüssel. Um die belgische Dermatologie und die Brüsseler Poliklinik hat er sich große Verdienste erworben. Eine Reihe bedeutsamer wissenschaftlicher Arbeiten entstammen seiner Feder, die meisten betreffen die venerischen Erkrankungen, aber auch in der Dermatologie hat er Treffliches geleistet. Sein größtes Verdienst aber hat er sich durch seine weitreichende und ungemein erfolgreiche internationale Tätigkeit erworben. Sein Ruhm wird es bleiben, den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten zuerst in wirksamer und großzügiger Weise organisiert zu haben; hat er doch die beiden internationalen Konferenzen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, die den Anlaß zur Gründung rationaler Gesellschaften zu gleichem Zwecke gaben, in Brüssel zustande gebracht. Auf seine Anregung ist in Rom 1912 auch eine große internationale dermatologische Gesellschaft begründet worden, deren Ausgestaltung der Weltkrieg verhindert hat. Wie er in Belgien und Brüssel sich großer Achtung erfreute, so wurde er auch in anderen Ländern und auch in Deutschland wegen seines vornehmen Charakters, seiner sympathischen Persönlichkeit, seiner liebenswürdigen Formen und großen organisatorischen Fähigkeiten allgemein geschätzt. Das Andenken dieses allen Kongreßbesuchern wohlbekannten und allgemein beliebten Kollegen wird auch bei uns fortleben. *E. H.*

Tagesnachrichten.

Seitens des Herrn Ministerialdirektors Prof. Dr. *Gottstein* ist dem Unterzeichneten die Nachricht zugegangen, daß die Punkte 1, 2 und 4 der in Heft 5 veröffentlichten Denkschrift (S. 310) seitens des Ministeriums des Innern befürwortet werden können; ferner hat der Ausschuß für Bevölkerungspolitik der Verfassungsgebenden preußischen Landesversammlung auf Antrag von Prof. *Abderhalden* einstimmig beschlossen, die Staatsregierung zu ersuchen, an allen Universitäten und Akademien für praktische Medizin gut ausgestattete Kliniken und Polikliniken für Hautkrankheiten zu schaffen, soweit das noch nicht geschehen ist.

Somit ist durch die genannte Eingabe bereits ein sehr erfreulicher Fortschritt für unser Fach eingeleitet worden, und es steht zu hoffen, daß die Gleichstellung der Dermatologie mit der Psychiatrie und Ophthalmologie in absehbarer Zeit erreicht werden wird.

E. Hoffmann.

Am 1. April d. J. hat Herr Geh. Hofrat Dr. *Theodor Veiel* die Leitung der *Veiel*schen Heilanstalt für Hautkranke seinem Sohne und langjährigen Mitarbeiter, Dr. *Fritz Veiel*, übergeben.

Druckfehlerberichtigung

In der Arbeit *Callomon* im Maiheft muß es auf Seite 295 in der Anmerkung Zeile 7 von unten nicht 24. IV., sondern 24. II. heißen; die Arbeit ist am 24. II. 1919 der Redaktion eingereicht.

Digitized by Google

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Addisonsche Krankheit, Bronzefärbung der Haut bei. 57.
Acne cachecticorum. 64, 112.
Acne necrotica, neue Auffassung über das Wesen der. **31.**
Acrodermatitis continua suppurativa (Hallopeau), Histologie der. **45.**
Alopezie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. 116.
Anaerobe Bakterien, Schale zum Züchten der. 57.
Anaphylaktischer Shock. 251.
Angiome, hereditäre mit Epistaxis. 118.
Arsenik, Gewöhnung an. 125.
Arsenmelanosen nach kleinen Dosen Neosalvarsan. 244.
Arthigon. **92.**
Avitaminose. 62.

B.

Bakterienkern, Nachweis des. 58.
Beratungsstellen für Geschlechtskranke. 302, 304.
Bindehaut, syphilitische Lymphomatose der mit Membranbildung. 305.
Boluphen, 183.
Bromexanthem bei einem Psoriatiker. 63.
— bei einem Brustkinde. 63.
Bromkali, syphilitische Efflorescenzen nach Einnahme von. 182.
Bronzefärbung der Haut bei Addisonscher Krankheit. 57.

C.

Chinin und Harn in der Hämolyse. 54.
Chininderivate, Einwirkung der auf den Schweinerotlaufbazillus. 182.
Chlamydozoenerkrankungen, Genese der Einschlußkörper in der Haut bei. 58.

D.

Darierscher Krankheit. 117.
Denkschrift zur Stellung der Dermatologie an den deutschen Universitäten. 310.
Dermatitis, verursacht durch Karbolineum. 62.
— schwere nach kleinen Dosen Neosalvarsan. 244.
Dermatitis bullosa durch Hahnenfußgift. 61.
Dermatologie, Denkschrift zur Stellung der an den deutschen Universitäten. 310.
Dermatosen durch Kriegsersatzmittel. 112.
Deycke-Muchsche Titrierung bei Hauttuberkulose. 186.
Dienstbeschädigung bei Paralyse. 306.
Dopareaktion. 57, **284.**

E.

Eheschließung, Gesundheitszeugnisse vor der. 302.
Einschlußkörper, Genese der bei Chlamydozoenerkrankungen. 58.
Eiweißnachweis im Harn. 54.
Endomyces albicans als Ursache einer Epidermomycosis inguinalis. 125.
Enteroptose bei Tabes. 310.
Entlausung. 184, 185.
Epidermolysis bullosa. 115.
Epidermomycosis inguinalis, Endomyces albicans als Ursache einer. 125.
Epistaxis bei hereditären Angiomen. 118.
Erfrierung. 62.
Erysipel, Behandlung des. 186.
Erythema induratum, Beziehungen zwischen den nicht tuberkulösen, entzündlichen Fettgewebstumoren und. **127.**
Erythrodermia congenita ichthyosiformis. 182.
Exanthema folliculare acneiforme. 63.

Digitized by Google

Exophthalmus, akuter bei Quinckescher Krankheit. 60.

F.

Fettgewebstumoren, Beziehungen zwischen dem Erythema induratum und den nicht tuberkulösen, entzündlichen. **127.**
Fibrome, multiple. 117.
Friedmannsches Tuberkuloseheilmittel. 187.
Furunkulose, Opsonogenbehandlung der. 183.

G.

Gehirnsklerose, Beziehungen der tuberösen zu Hautnaevi, zu Nieren- und Herzgeschwülsten. 117.
Gerinnungsreaktion bei Lues. 300.
Geschlechtskrankheiten, Bekämpfung der. 302, 303.
Geschwüre, Sitz der genitalen beim Manne. 305.
Gesundheitszeugnisse vor der Eheschließung. 302.
Globulinveränderungen, serodiagnostische Bedeutung der. 301.
Gonorrhoe, Bedeutung des Arthigons für die Diagnose und Therapie der. **92.**
Gramfärbemethode. 57.
Granugenpasta. 126.
Grippe, Haarausfall nach. 126, **295, 345.**
Gutachten, syphilidologische. **213.**

H.

Haarausfall nach Grippe. 126, **295, 345.**
Haare, Entwicklung und Wechsel der beim Meerschweinchen. 252 (Bz.).
Hahnenfußgift, Dermatitis bullosa durch. 61.
Hämolyse. 54, 55.
Harn und Chinin in der Hämolyse. 54, 55.
Harnsedimente, Untersuchung der mittels des Tuscheverfahrens. 54.
Hautkrankheiten. 125.
— Behandlung der im Kriege. 59.
Hautsekret der Frösche. 55.
Hauttuberkulose nach Tätowierung. 120.
— Deycke-Muchsche Titrierung und Immuntherapie bei. 186.
Herdinfektion und Hautkrankheiten. 59.
Herpes tonsurans, Bekämpfung der. 183.
Herpes zoster. 116.
— gleiche Ätiologie von Windpocken und. 121.
Hodensack, ausgedehnte Zerstörung des durch gangränösen Schanker. 242.
Höhensonne, künstliche. 188, 189.
Hydroa vacciniforme mit Porphyrinogenurie. 116.
Hypertrichosis bei Ischiadicusläsion. 114.
Hypophysistumor, Tabes und Paralyse vorgetäuscht durch. 371.

I.

Ichthyosis. 116.
Ikterus, Spät-I. nach Salvarsan. **138, 191.**
Impetigo herpetiformis. **226.**

J.

Jod, Wirkung des. 247.

K.

Kaninchensyphilis, Spontanübertragung der. **319.**
Karbolineum als Ursache einer Dermatitis mit Albuminurie. 62.
Keratolysis bullosa. 115.
Kollargol gegen Erysipel. 186.
Kondylomata acuminata. 118.
Kopfschüsse, tabesähnliche Erscheinungen nach. 308.
Krätze, Behandlung der. 185.
Kraurosis vulvae, Behandlung der. 187.
Krebs und Syphilis. 305.
Kriegsseife. 125.
Kupfersalben bei Lupus vulgaris. 186.

L.

Lepra. 121.
Leucocythaemia cutis. 119.
Luetinreaktion. 247.
Lupus, Kupfersalbenbehandlung des. 186.
Lymphadenom, Hautveränderungen bei. 119.
Lymphdrüsentuberkulose, Behandlung der. 188.
Lymphogranulomatosis pruriginosa, Pruritus bei. 119.

Digitized by Google

Lymphomatose, syphilitische der Bindehaut mit Membranbildung. 305.

M.

Magensyphilis. 305.
Mastix, Untersuchung der Spinalflüssigkeit mit kolloiden Lösungen von. 247.
Mäusekrebs. 55.
Meiostagminreaktion. 300.
Melanodermatitiden durch Kriegsersatzmittel. 112.
Melanodermitis toxica lichenoides. **101.**
Meningitis syphilitica und Kopfstreifschuß. 308.
Mikrosporie. 124.
Morphaea alba plana. 244.
Mycosis fungoidis. 118.
— mit Tumorbildung innerer Organe. **351.**

N.

Naevi, epitheliale. **255.**
— Beziehungen der tuberösen Hirnsklerose zu. 117.
Naevus syringadenomatodes papilliferus. **255.**
Neosalvarsan, Arsenmelanosen und schwere Dermatitiden nach kleinen Dosen von. 244.
Nervensyphilis. 307.
Ngana-Erkrankung des Kaninchen. 246.

O.

Oedem, artefiziell erzeugtes traumatisches. 114.
Opsonogenbehandlung der Furunkulose. 183.
Organextrakte. 299.
Orthostatische Purpura. 61.

P.

Pandysche Reaktion. 248.
Paralyse, progressive. 307, 308, 309.
— Spirochäten im Gehirn bei. 247.
— vorgetäuscht durch einen Hypophysistumor. 371.
— Dienstbeschädigung bei. 306.
Paravakzine. 122.
Pellagra, Hämatologie der. 119.
Pferderäude beim Menschen. 123.
Phase J-Reaktion. 248.
Phimose, Reposition der. 183.
Phthiriasis der Lider mit Follikularkatarrh. 124.
Pigment, Natur und Bildung des. 56.
Pigmenthypertrophien bei Tuberculosis verrucosa cutis. 120.
Pityriasis rubra pilaris. 243.
Plexus ischiadicus, Hypertrichosis bei Verletzungen des. 114.
Pocken. 122, 123.
— Bekämpfung der. 187.
Porphyrinogenurie bei Hydroa vacciniforme. 116.
Prostitution. 305.
Pruritus bei Hodgkinscher Krankheit. 119.
Pseudotabes traumatica. 308.
Pseudotuberkulöse Geschwüre. 119.
Psoriasis, Bromexanthem bei. 63.
Pupillenstörungen nach Hals- und Kopfschüssen. 308.
Purpura, orthostatische. 61.
— nach Sardellenbutter. 63.
Purpura haemorrhagica fulminans. 61.
Pyodermien. 123, 124, 181.

Q.

Quinckesches Oedem. 60.

R.

Röntgenbehandlung. 188.

S.

Salbengrundlagen, fettlose. 362.
Salvarsan, Spätikterus nach. **138, 191.**
Salvarsankonferenz. 190.
Salvarsanpräparate. **1.**
Salvarsantherapie, experimentelle Studien zur S. der Spirochätenkrankheiten. **1.**
Salvarsantod. **65, 162.**
Sardellenbutter, Purpura nach Genuß von. 63.
Schanker, ausgedehnte Zerstörung des Hodensacks durch gangränösen. 242.
Schmieröl, Schädigungen durch. 112.
Schutzpockenimpfung. 122, 123.
Schwangerschaftsnarben, pigmentierte. 116.
Schweinerotlaufbazillus, Einwirkung einiger Chininderivate auf den. 182.
Schweißdrüsennaevi. **255.**
Schweißsekretion, Störungen der. 189.

Digitized by Google

Schweißsekretion, Störungen der bei Verwundungen des Nervensystems. 61.
Sehnerv, Ernährung des. 371.
Sehnervenatrophie, Ursache der Unheilbarkeit der tabischen. 371.
Seife, Kriegs-S. 125.
Sensibilitätsbezirke, spinale der Haut. 190 (Bz.).
Simulation von Hautkrankheiten. 62.
Skabies. 123.
Sklerodermie. 243.
Sklerose, multiple, Spirochäten im Gehirn bei. 247.
Skorbut im Felde. 61.
Spätikterus nach Salvarsan. **138, 191.**
Spirochäten im Gehirn. 247.
Spirochätenkrankheiten, experimentelle Studien zur Salvarsantherapie der. **1.**
Sporotrichose. 181.
Striae cutis distensae. 182.
Sycosis im Naseneingange. 183.
Sympathicus, Funktionsstörungen des. 114.
Syphilidologische Gerichtsgutachten. **213.**
Syphilis. 246 ff., 299 ff.
— Spontanübertragung der Kaninchensyphilis. **319.**
Syphilis cerebrospinalis. 310.

T.

Tabes dorsalis. 309, 310.
— vorgetäuscht durch einen Hypophysentumor. 371.
Tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen. 308.
Talgsekretion, Störungen der. 189.
Tätowierung, Hauttuberkulose nach. 120.
Telangiektasien, hereditäre mit Epistaxis. 118.
Tetryl, Schädigungen durch. 113.
Tonwaschmittel, medizinische. 362.
Traumatisches Oedem, artefiziell erzeugtes. 114.
Trichophytide. **11.**
Trichophytie. 125, 183, 234.
Trypanosomenschanker. 246.
Tuberculosis cutis verrucosa, postexanthematische mit Pigmenthypertrophien. 120.
Tuberkelbazillenfärbung. 58.
Tuberkulide, Wassermannsche Reaktion bei. 251.
Tuberkulose, Häufigkeit der inaktiven. 56.
— geschwürige der Vulva auf luetischer Basis. 305.
— Beeinflussung der durch Kupfer. 186.

U.

Ueberhäutungssalbe. 182.
Ulcus acutum vulvae. 119.
Ultraviolettes Licht, Wirkung des. 188, 189.
Urämische Hauterkrankungen. 62.
Urticaria pigmentosa. 60.

V.

Vaselin, Schädigungen durch 112.
Vulva, geschwürige Tuberkulose der auf luetischer Basis. 305.

W.

Wassermannsche Reaktion. 249, 250, 251, 299, 300, 301.
— Zeit des Eintritts der beim Primäraffekt und ihre Abhängigkeit vom Sitz des Schankers. **325.**
Weil-Kafkasche Hämosinreaktion. 249.
Windpocken, gleiche Aetiologie von Herpes zoster und. 121.

X.

Xanthoma tuberosum multiplex. 117.

Z.

Zerebrospinalflüssigkeit, Untersuchung der. 247, 248, 249.

Digitized by Google

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

Alexander, A. 61, **127**,
Arndt 190 (P.), 254 (P.).

B.

Bach 189.
Baginsky, A. 115.
Barber 123.
Beatty 181.
Becker, Ph. F. 64 (P.).
Behr 371.
Berczeller 250.
Bernstorff 123.
Bettmann 318 (P.).
Blanck 250.
Blaschko 302, 367.
Blitstein 125.
Bloch, B. 57.
Block, J. 183.
Blumenthal, N. 300.
Boas, H. 249.
Bontemps 250.
Borberg 247.
Brown, W. H. 181, 182.
Bruck, K. 300.
Bruhns, 362.
Bundschuh 62.
Bürger 122.
Buschke 125.

C.

Callomon **295.**
Chotzen 303.
Christen 188.
Christian 302.
Corbett 119.
Cripps 113.
Czerny 189.

D.

Dore 119, 120.
Dübel 307.
Dubois-Havenith 373 (P.).
Dymling 250.

E.

Eberstadt 186.
Eicke **325.**
Eiken 299.

F.

Fankhauser 247.
Finger 303.
Flesch 62.
Flury 55.
Flusser 372.
Freund, C. S. 117.
Frieboes **255.**
Fuchs, G. 62.

G.

Galewsky 183.
Gaupele 186.
Gebert 239.
Gilbert 305.
Gins 122.
Goldscheider 190.
Graetzer 62.
Gregor 186.
Gruber 62.
Güth 305.
Gyenes 56.

H.

Habermann 112.
Hahn 306.
Hammerschmidt 58.
Hansen 117.
Hartmann, K. **31**.
Hase 184.
Hauptmann 248, 307.
Hecht 300, 305.
Heller, J. 242, 244.
Herrenschneider, K. 248.
Herrenschneider-Gumprich, G. 248.
Herzfeld 301.
Hesse 126 (P.).
Heusner 188.
Hirschfeld, L. 251, 300.
Hoffmann, Erich **101**, 112, **255**, 318.
Hofmann, Edm. **65**, **162.**
Hupe 248.
Hüssy 55.

I.

Isaac 240, 368.

J.

Jacob, P. 126.
Jacobsthal 247.
Jadassohn 64 (P.).
Jahnel 247.
Jaiser 299.
Jenkins 124.
Joachimoglu 125.
Justiz 187.

K.

Kafka 247.
Kahlmeter 371.
Kaiser, K. 116.
Kalb 308.
Karplus 61.
Kaufmann-Wolf 243.
Kaup 251.
Kayser-Petersen 60.
Keresstes 249.
Klinger 251, 300, 301.
Koch, R. 310.
Kolle **1**, **319.**
Kölliker 187.
Kraus, A. 124.
Krebs 183.
Kreibich 57, 189.
Kreuser 309.
Kühl 125.
Kühne 187..
Kutznitzky 254 (P.).
Kyrle **213.**

L.

Ledermann 345.
Le Fleuvre 121.
Lenz 54.
Lie 121.
v. Linden 186.
Lipp 57, 58.

Digitized by Google

Lipschütz 122.
Loeser 182.
Löffler 57.
Löwy, O. 57.

M.

Mankiewicz 239.
Martini 184.
Mathes 187.
Matko 54, 55.
Mayer, H. 251.
Mays 125.
Mc. Cormac 59.
Meinicke 300, 301.
Merck 64.
Meyer, H. 254 (P.).
Meyer-Hürlimann 60.
Misch 251.
Molesworth 63.
Morrow 60.
Mulzer 190 (P.).
Münch 61.

N.

Nathan 256.
Neve 249.
Norman 118.
Nußbaum 123.

O.

Onodi 121.
Oppenheim, M. 185.
v. Ortenberg 117.

P.

Paltauf 118.
Pedersen 305.
Perutz 116.
Pilcz 306.
Pirilä **45.**
Polland **226.**
Posner, O. 62.
Pulvermacher **11, 191.**

R.

Rahm 183.
Ravitsch 59.
v. Rhoden 309.
Rhomberg 118.
Richter 183.
Rieder 188.
Ritz **319.**
Roemheld 308.
Rosenthal, O. 190 (P.), 232, 364, 368.
Rotstadt 248.
Ruete **92.**
Rülf 309.
Ruxton 113.

S.

Saalfeld 183, 238, 366.
Sachs, H. 301.
Sachs, Th. 63, 182, 183, 251.
Salomon, O. 117.
van der Scheer 116.
Scherber 118, 119, 188.
Schmidt, H. E. 318 (P.).
Schmidt, W. J. **284.**
Schneider, E. 61.
Schröder, P. 310.
Schulhof 114.
Schüller 114.
Schultz, W. 61.
Schumacher 58.
Seelert 309.
Seemann 188.
Segall 252.
Seitz 188.
Semon 123.
Seubert 305.
Shaw 119.
Siemerling 247.
Sieveking 185.
Silberstein 120.
Spaet 123.
Spiethoff 115
Spitzer 186.
Sprinz 114.
Stargardt 124.
Steinhaus 304.
Sterling 116.
Stern 249.
Stöcker 308.
Strandberg 63.
Stühmer 246.
Stümpke 116, 305.
Stuurman 116.

T.

Taege 250.
Thedering 188.
Thorne 309.
Thost 60.
Tieche 60.

V.

Valettas 121.
Veiel 373 (P.).
Vereß 63, 112.
Vogel 302.
de Voogt 188.

W.

Wassermann, S. 119.
Weber, K. 54.
Weber, P. 117, 118, 119, 182.
Weißmann, R. 56.
Werther 186.
Whietfield 56, 182.
Wihmann 305.

Z.

v. Zeißl 306.
Zieler 302.
Zimmern **138.**
Zurhelle **351.**

Digitized by Google

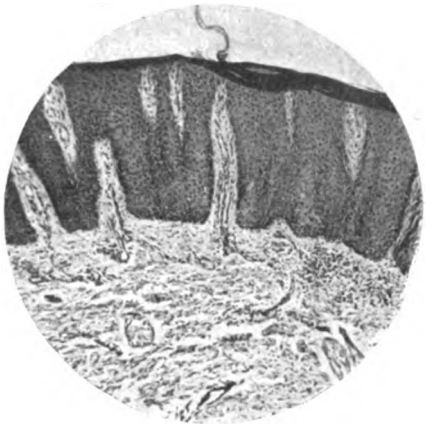


Fig. 1.

Fig. 2.

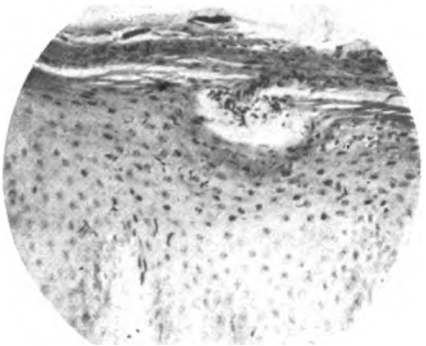


Fig. 3.

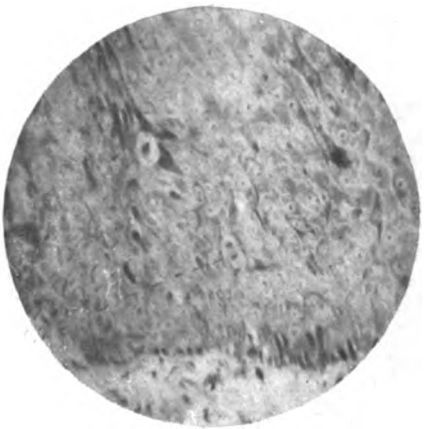


Fig. 4.

Fig. 5.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

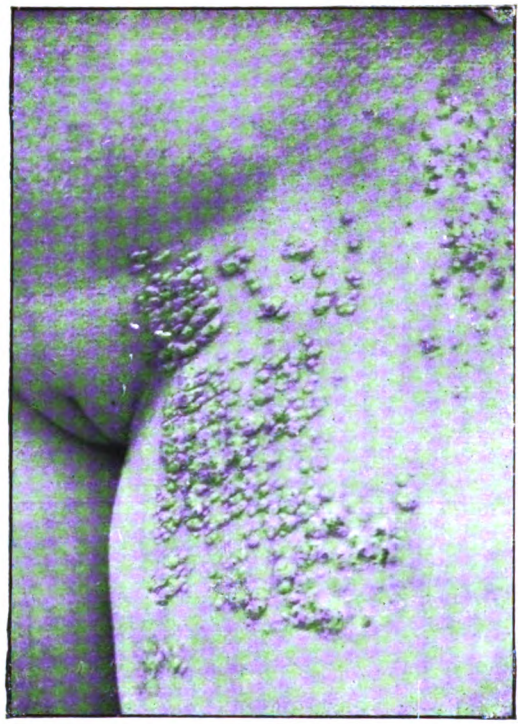


Abb. 1.

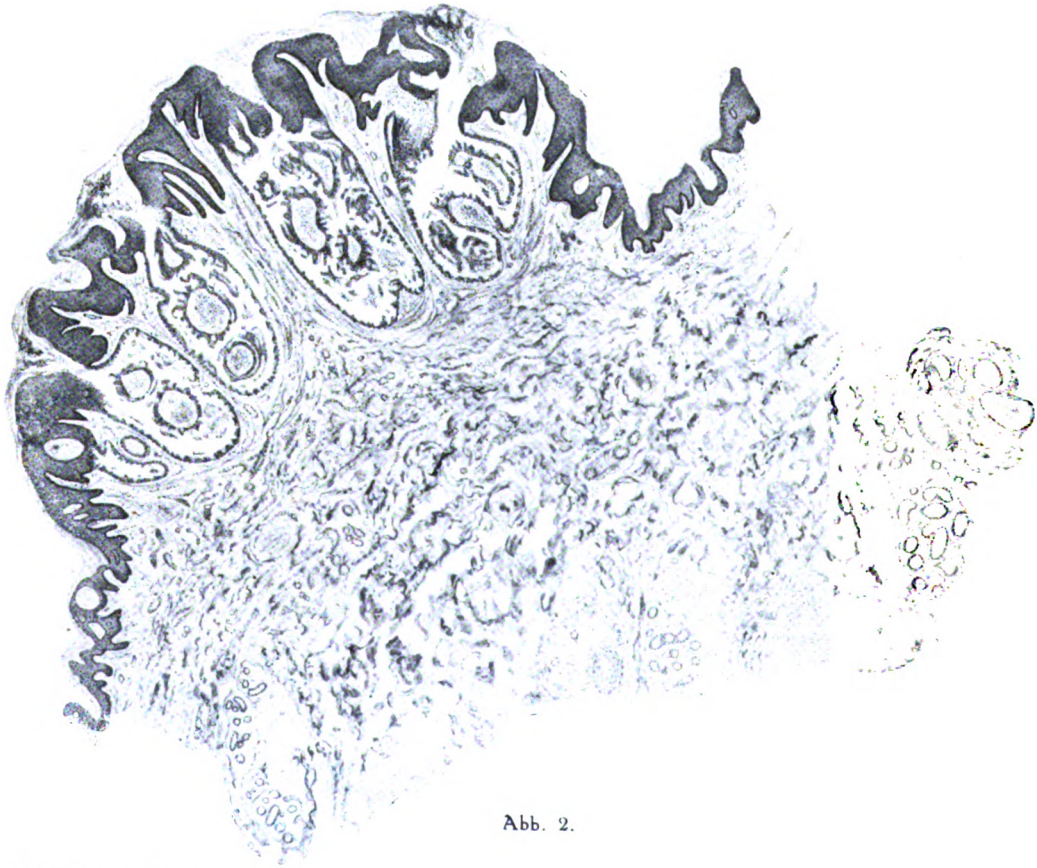


Abb. 2.

Digitized by Google

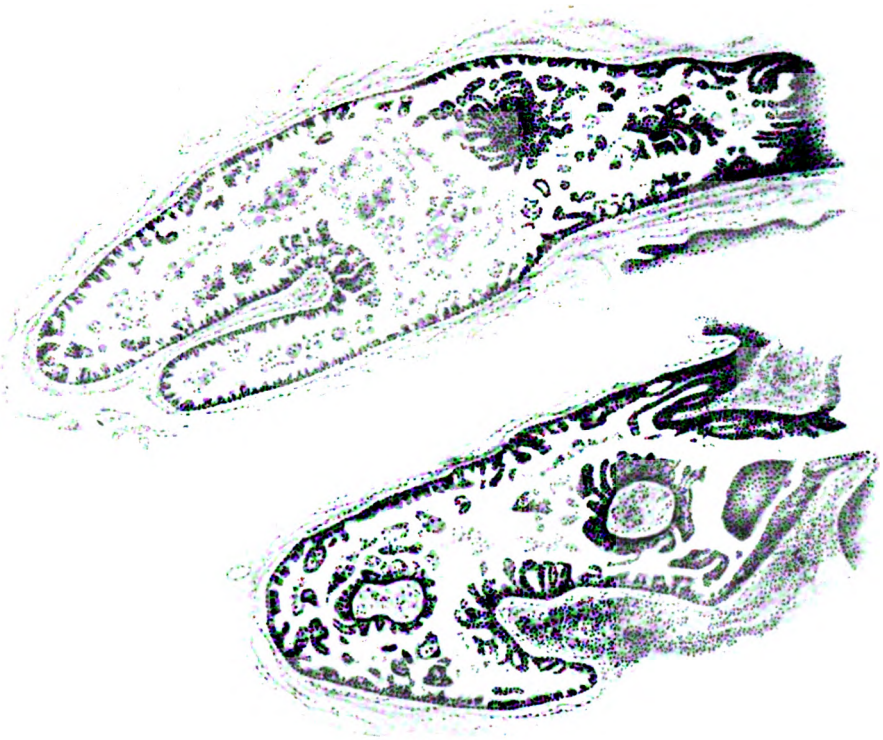


Abb. 3.

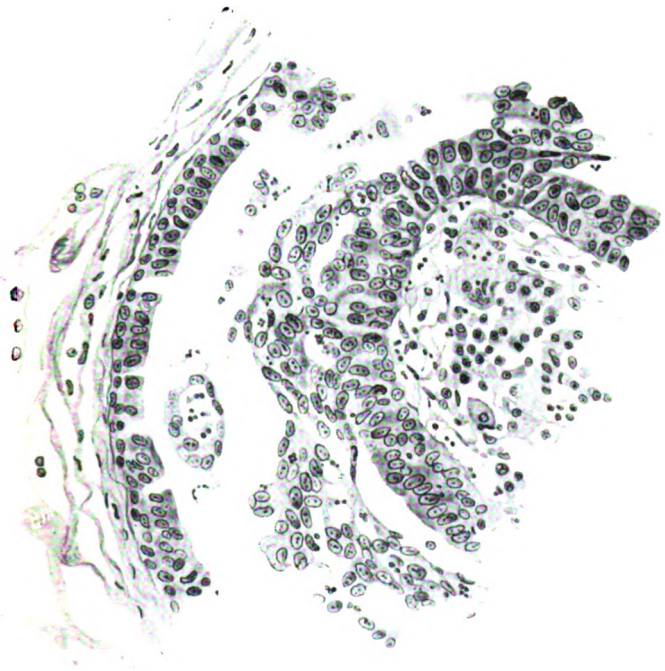


Abb. 4.

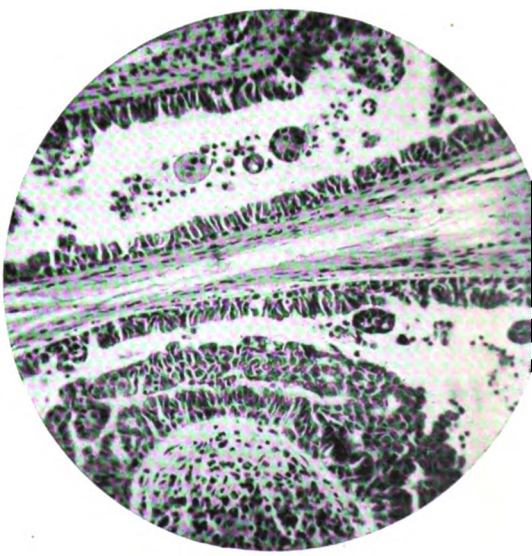


Abb. 5.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Abb. 8.

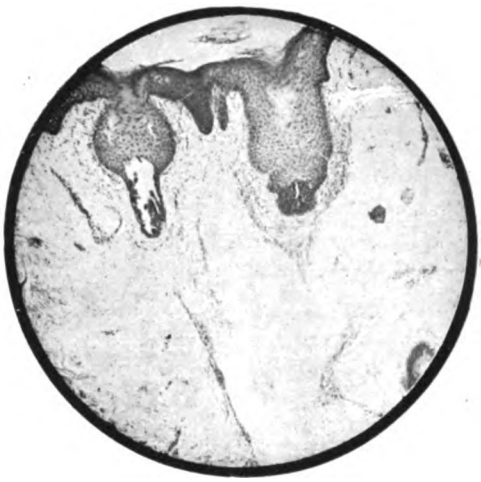


Abb. 9.

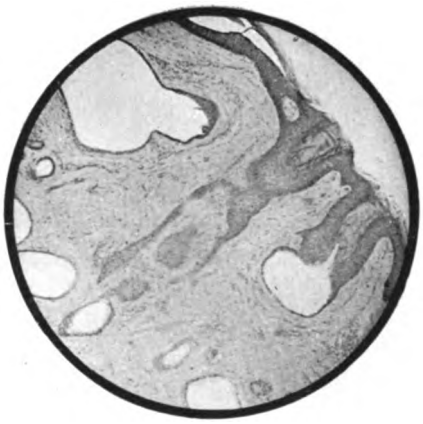


Abb. 10.

Abb. 11.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

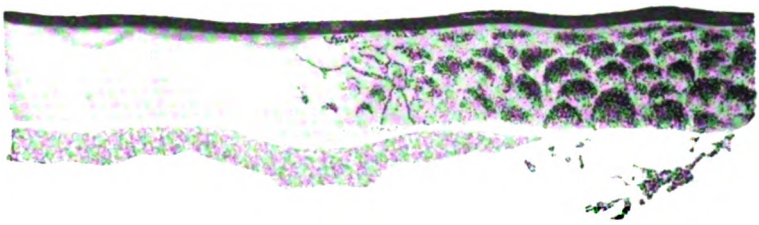


Fig. 2.

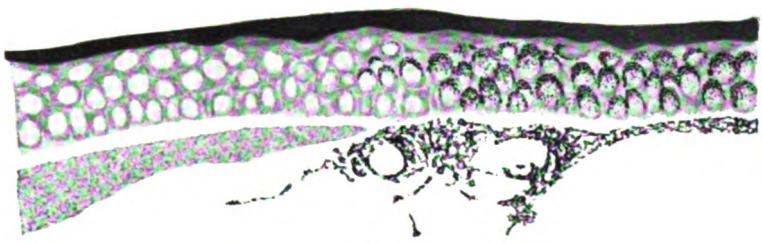


Fig. 3.

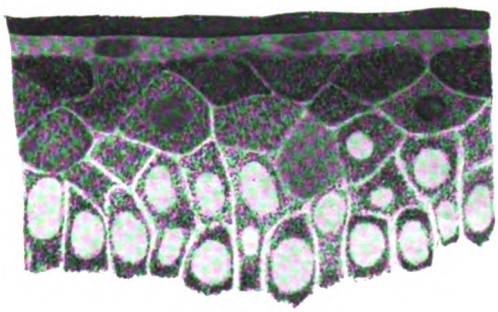


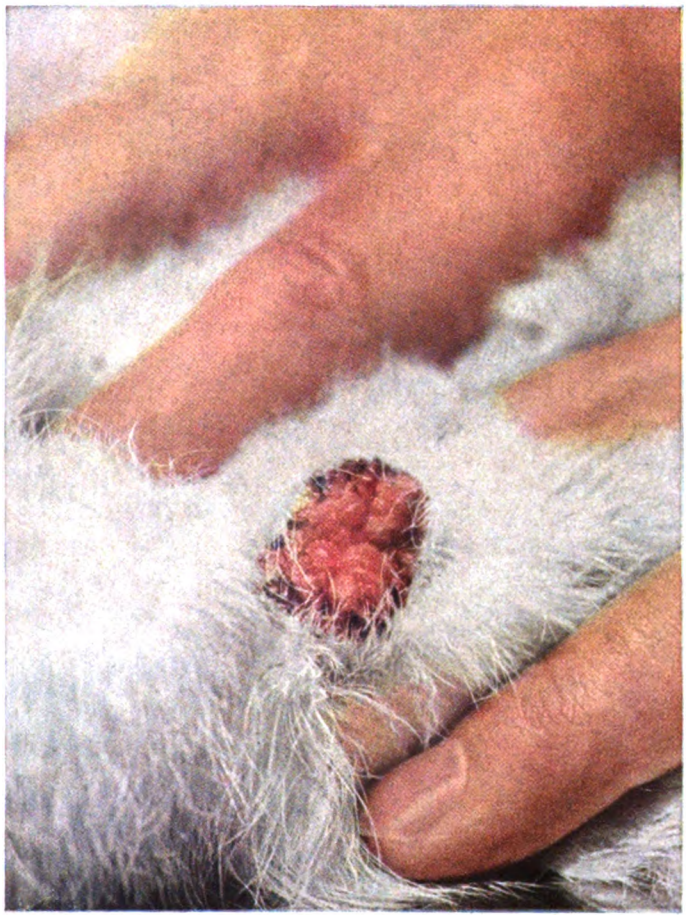
Fig. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google

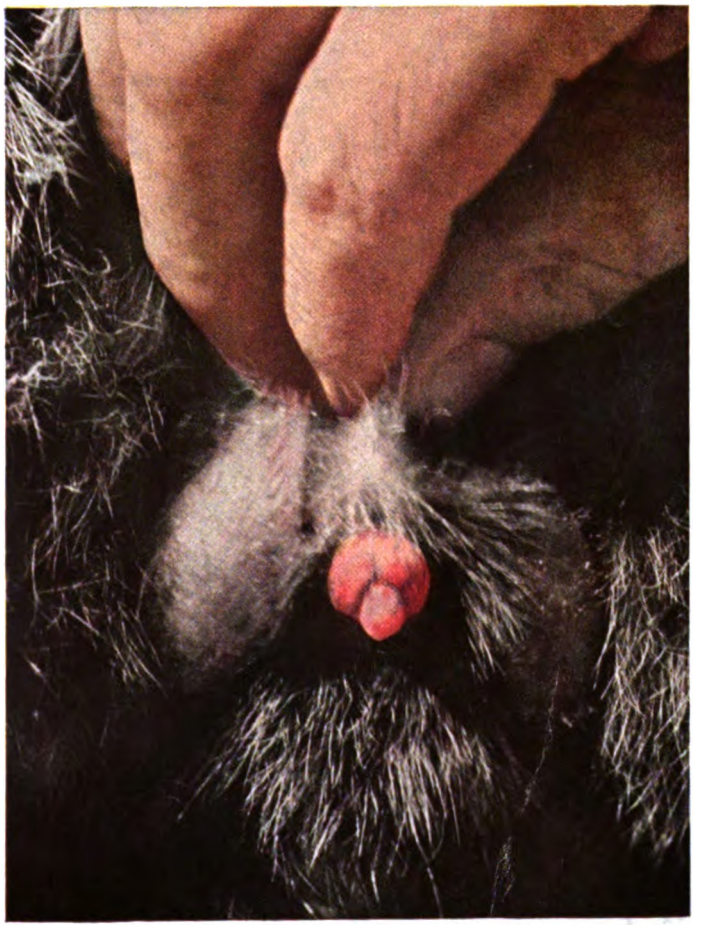
Digitized by Google

Fig. 1.



Kan. 122. Papeln an der Vulva nach intravenöser Infektion mit Schanker-Preßsaft.

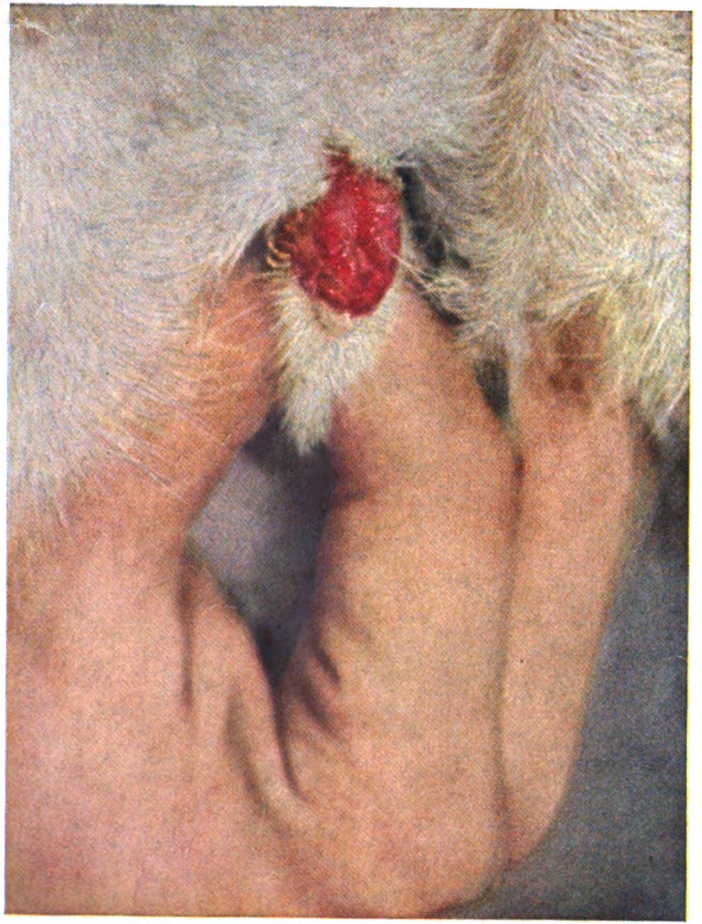
Fig. 2.



Kan. 230. Geschwüre an Vorhaut und Penis durch Infektion nach Coïtus mit Kan. 122.

Digitized by Google

Fig. 3.



Kan. 329. Geschwüre an der Vulva durch Infektion nach Coïtus mit Kan. 230.

Fig. 4.

Kan. 409. Geschwüre an der Vulva durch Infektion nach Coïtus mit Kan. 130.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.27
stack no.50

Dermatologische Zeitschrift.

3 1951 002 679 251 F

Digitized by Google